

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1924-1925 — N° 30

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PARALYSIES LARYNGÉES ASSOCIÉES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 19 Décembre 1924

PAR

Léon-Ernest VARNEAU

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE.

Né à PARIS (Seine), le 21 décembre 1900.

Examineurs de la Thèse	{	MM. MOURE, professeur	<i>Président.</i>
		GUYOT, professeur	{ <i>Juges.</i>
		PAPIN, agrégé	
		VILLEMIN, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
47, RUE FOQUELIN-MOLIÈRE, 47

1924



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1924-1925 — N° 30

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PARALYSIES LARYNGÉES ASSOCIÉES



THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 19 Décembre 1924

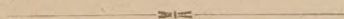
PAR

Léon-Ernest VARNEAU

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE.

Né à PARIS (Seine), le 21 décembre 1900.

Examineurs de la Thèse	{	MM. MOURE, professeur	<i>Président.</i>
		GUYOT, professeur	{ <i>Juges.</i>
		PAPIN, agrégé	
		VILLEMIN, agrégé	



BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
17, RUE POQUELIN-MOLIERE, 17

1924

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, ARNOZAN, POUSSON, VILLAR.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	VERGER	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAËT.	Médecine expérimentale.....	FERRÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	LAGRANGE.
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie..	N.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CRUCHET.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	RIVIÈRE.	Clinique médicale des maladies des enfants..	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique.	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DENIGÈS.
Anatomie.....	PICQUÉ.	Physique pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clinique des malad. exotiques	LE DANTEC.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	W. DUBREUILH
Hygiène.....	AUCHÉ.	Pathol. ext. et chirurg. opératoire et expériment.	N.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des maladies nerveuses et mentales.	ABADIE.
Physique biologique et clin. d'électricité médicale	BERGONIE.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURE.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	BARTHE.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie....	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — LABAT (Pharmacie). — CARLES (Thérapeutique et pharmacologie).
PETGES (Vénérologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie et embryologie.....	VILLEMIN.	Médecine générale.....	MICHELEAU.
Histologie.....	LACOSTE.	id.....	BONNIN.
Physiologie.....	DELAUNAY.	Maladies mentales.....	PERRENS.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	Chirurgie générale.....	ROCHER.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	DUVERGEY.
id.....	N.	id.....	PAPIN.
Physique biologique et médicale.....	RECHOU.	id.....	JEANNENEY.
Chimie biologique et médicale.....	N.	Obstétrique.....	PERY.
Médecine générale.....	MAURIAC.	id.....	FAUGÈRE.
id.....	LEURET.	Ophtalmologie.....	TEULIÈRES.
id.....	DUPERIE.	Oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
id.....	CHEYX.	Pharmacie.....	GOLSE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Puériculture.....	ANDÉRODIAS
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Démonstrations et préparations pharmaceutiques	LABAT.
Accouchements.....	FAUGÈRE.	Chimie pharmaceutique.....	GOLSE.
Clin. des mal. des voies urinaires.....	DUVERGEY.	Chimie minérale.....	N.
Ophtalmologie.....	CABANNES.	Hygiène appliquée.....	N.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes... MM. ROCHER.
Cours complémentaire annexé. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A TOUS CEUX

QUI M'ONT TÉMOIGNÉ DE L'AMITIÉ OU DE LA SYMPATHIE

A MES MAÎTRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE LA MARINE

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL BARTHÉLÉMY

*Directeur de l'École principale du Service de Santé de la Marine,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN PRINCIPAL BROCHET

Chevalier de la Légion d'honneur.

A l'ancien professeur, à l'ancien sous-
directeur, qui fut toujours pour nous un
chef éclairé et bienveillant.
Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR NOËL MOREAU

*Chef de clinique d'oto-rhino-laryngologie à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Médecin de 2^e classe de la Marine (C. R.),
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ G. PORTMANN

*Médecin de 1^{re} classe de la Marine (C. R.),
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de Saint-Sava (Serbie).*

Pendant ces deux dernières années au cours desquelles il m'a été possible de suivre votre enseignement, j'ai toujours trouvé en vous, Monsieur, un maître bienveillant et un guide très sûr. Vous avez bien voulu m'indiquer le sujet de ce travail et me faire profiter d'une aide illimitée de votre haute compétence. Veuillez être assuré de ma vive gratitude.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR E.-J. MOURE

*Professeur de clinique d'oto-rhino-laryngologie,
Correspondant national de l'Académie de Médecine,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique,
Grand'Croix de l'ordre d'Isabelle la Catholique,
Grand'Croix de l'ordre d'Alphonse XII.*

Les paralysies laryngées associées dont je fais ici une étude d'ensemble, vous avez beaucoup contribué, Monsieur le Professeur, à leur découverte et à leur mise au point. C'est donc un grand honneur que vous me faites en voulant bien accepter la présidence de cette modeste thèse et je vous prie de croire à ma respectueuse reconnaissance.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PARALYSIES LARYNGÉES ASSOCIÉES

INTRODUCTION - DÉFINITION - HISTORIQUE

Un syndrome de paralysie laryngée associée est constitué par le groupement de plusieurs symptômes :

- 1° Les symptômes décelant la paralysie d'une corde vocale ;
- 2° Des symptômes indiquant qu'un ou plusieurs nerfs craniens sont parésiés ou même paralysés.

Nous montrerons donc au cours de ce travail dans une première partie d'abord les symptômes révélant les paralysies des nerfs qui nous intéressent (derniers nerfs craniens et plexus sympathique), ensuite comment un ensemble de symptômes de paralysie permet de faire la localisation topographique d'une lésion. Dans une seconde partie, nous décrirons les syndromes de paralysie laryngée associée et l'étiologie possible de chacun d'eux. Ces syndromes sont très nombreux et peuvent l'être encore beaucoup plus, ainsi que nous tenterons de le prouver.

L'étude des six principaux syndromes fut faite par Vernet (thèse de Lyon, 1916) (110). Avant lui, aucune monographie

d'ensemble de la question n'avait été tentée. Quatre mémoires de : Huglings Jackson (1864 et 1883 1884) (42 et 43), d'Avelis (1891) (4 et 5), de Schmidt (1892) (87 et 88), de Tapia (1906) (101, 102, 103) décrivaient les quatre syndromes qui portent leur nom. Vernet les étudia. Il ajouta le syndrome que le professeur Collet venait de décrire quelques mois plus tôt (17) et qu'il appelait le syndrome total des quatre derniers nerfs crâniens. D'ailleurs, dès 1912, Sicard avait entrevu cette association paralytique (94). Vernet décrivit, en outre, le syndrome qu'il venait de révéler dit du trou déchiré postérieur.

En même temps, il étudiait et présentait la symptomatologie des troubles paralytiques du IX, du X et du XI. Reprenant les travaux de Lesbre, il montrait que le pneumogastrique est uniquement un nerf sensitif (62).

A partir de la thèse de Vernet on voit apparaître dans les journaux médicaux de nombreux travaux sur les paralysies associées. Cette question intéresse particulièrement les neurologistes et les chirurgiens de Marseille et elle est envisagée sous toutes ses faces à la Société médico-chirurgicale de la XV^e Région et dans le *Marseille médical*. Ce syndrome des quatre dernières paires est appelé syndrome du carrefour condylo-déchiré postérieur par M. Sicard (92) et lorsque le sympathique est également touché, syndrome de l'espace rétro-parotidien postérieur par M. Villaret (123). De nombreuses observations sont publiées surtout par Vernet, Sicard, Roger, Bellin, Lannois, Saignon, Livon, Villaret. On propose des classifications, on cherche à se servir de ces acquisitions récentes pour établir un diagnostic topographique, voire même étiologique des lésions. On suit chez les malades atteints la marche des syndromes. Mais presque toutes les associations paralytiques sont le fait de plaies de guerre. Rares sont les syndromes cités réalisés par des gommès, des tumeurs. A Paris, Hochard (40) écrit une thèse sur le syndrome des quatre derniers nerfs avec deux observations dues à M. Lortat-Jacob, de Lariboisière. Un de ces deux cas est le fait d'une lésion intracranienne : une pachyméningite, l'autre est dû à une plaie de guerre.

Puis la guerre terminée, chacun rentre dans ses hôpitaux et la question paraît beaucoup moins intéresser les neurologues. En 1919, Joyes Nougier (45) écrit à Paris une thèse sur le syndrome du trou déchiré postérieur; après quoi, on ne publie plus grand chose sur les paralysies laryngées associées. C'est au hasard des services hospitaliers que l'on en découvre quelques cas, en général dans les services d'oto-rhino-laryngologie. A Bordeaux, M. le professeur agrégé Portmann eut l'occasion d'en dépister plusieurs. Depuis deux ans, à la clinique oto-rhino-laryngologique de l'Hôpital Saint-André, nous avons pu rencontrer quelques-unes de ces associations paralytiques chez des malades venant d'eux-mêmes ou envoyés par les chefs de service de l'hôpital.

PREMIÈRE PARTIE

On verra, en lisant ce travail, que ce furent en majorité des neurologues qui s'occupèrent de cette question pendant la guerre. Les chirurgiens envoyaient les blessés qui présentaient un ensemble de syndromes paralytiques au neurologue, que lui-même devait, pour se renseigner sur l'origine des symptômes d'aphonie, sur la raucité et la bitonnalité de la voix, sur la difficulté de déglutir, faire examiner les blessés par un laryngologiste. Celui-ci n'avait qu'à fournir un renseignement capital certes, mais il n'avait pas à faire la synthèse des troubles et jouait un rôle secondaire.

Mais en temps de paix la majorité des cas de paralysies laryngées associées ne sont plus causés par des plaies. Les compressions sont en grande majorité à la base de ces associations. Les malades sont très vite surpris par les premiers symptômes précis qui apparaissent. Or ceux-ci sont du domaine du laryngologiste. C'est à lui que les malades iront d'abord s'adresser, et c'est ce spécialiste qui devra porter le diagnostic de paralysie laryngée associée, en rechercher la cause, la localiser, et envisager s'il y a un traitement ou un soulagement possible. Souvent, s'il y a une intervention chirurgicale à tenter, c'est lui qui l'exécutera connaissant mieux que quiconque ces régions de la face et du cou en rapport de voisinage avec les organes qu'il a l'habitude de traiter.

Donc, le laryngologiste doit pouvoir rechercher les symptômes de paralysie des principaux nerfs, en déduire le syndrome

présenté par le malade, localiser et déterminer la lésion causale. Dans la première partie de ce travail nous allons donc étudier :

1° Les signes de paralysie des principaux nerfs craniens et du sympathique ;

2° Le diagnostic topographique des lésions d'après les lésions nerveuses.

CHAPITRE PREMIER

Le signe capital : la paralysie de la corde vocale.

Selon Claude Bernard, le XI serait essentiellement le nerf de la phonation. Sa branche interne présiderait directement aux mouvements phonatoires, sa branche externe innervant le trapèze et le sterno-cléido-mastoïdien agirait sur le soufflet thoracique pour « régler la sortie de l'air de manière à moduler les sons ».

Mais depuis, l'innervation motrice du pharynx fut rattachée, selon les auteurs, au X, au XI ou aux deux nerfs réunis sous la dénomination de vago-spinal. Vernet, dont nous aurons souvent à citer le nom au cours de cette étude, reprit les travaux relatifs à cette question. Il fit des recherches anatomiques, physiologiques, embryologiques. Ses conclusions sont en général acceptées.

Il existe un noyau bulbaire du XI admis d'ailleurs par de nombreux auteurs, tels que Scarpa (1787), Kempen (1842), Flechsig et Darkschewitz (1885) (19), Vulpian, Cajal (1895), Van Gehuchten (1900) (28 et 29), Desvernine (1901) (21), et exposé dans les ouvrages classiques (Testut). Les limites précises de ce noyau ne sont pas très nettes, on le situe soit à la partie inférieure du noyau ambigu, soit à la partie inférieure du noyau dorsal du X, soit à cheval sur ces deux territoires. Il n'en reste pas moins vrai que ce noyau existe et qu'il est le centre de la motricité du larynx (et aussi du voile).

Expérimentalement, la section du X au-dessus du ganglion

plexiforme se traduit par des troubles homolatéraux de la sensibilité du larynx, sans aucun trouble moteur. Vernet le montre de nouveau en 1918 en présentant une pièce à la Société médico-chirurgicale de la XV^e Région (121). La section intracrânienne ou intravertébrale du XI, la section extracrânienne de la branche interne entraînent la paralysie de l'hémi-larynx correspondant.

La paralysie de la corde vocale se traduit par des troubles de la voix. Le malade est souvent aphone au début, bientôt la parole redevient possible : la voix est rauque et bitonale.

A l'examen objectif du larynx la corde est paralysée.

Longtemps on a vécu sur les données de la loi de Semon-Rosenbach (89 et 90).

D'après elle il existait trois modes de paralysie :

1° La corde reste en position médiane;

2° La corde reste en position juxtamédiane;

3° La corde reste en position intermédiaire ou cadavérique.

On disait : pour la première position, il y a contraction des adducteurs par irritation du tronc nerveux; pour la deuxième, il y a altération partielle pouvant rétrocéder ou aller vers la destruction totale du nerf; dans ce troisième cas, la corde prendra la troisième position.

Mais depuis bien avant la guerre, sur les conseils de Lombard, Dufourmentel étudiait la loi de Semon-Rosenbach. Dans sa thèse : Paris, 1914 (23), et en 1917 (24), il montre que la division des paralysies récurrentielles en complètes et incomplètes, fondée sur la position médiane ou intermédiaire de la corde, ne répond nullement à la réalité.

Toute paralysie récurrentielle doit être considérée comme complète si elle immobilise la corde correspondante quelle que soit la position que celle-ci occupe; elle est incomplète, par contre, s'il n'y a qu'une partie de ses mouvements qui sont supprimés. Une paralysie des seuls dilateurs n'immobilise pas la corde plus qu'une paralysie du VI n'immobilise l'œil.

L'écartement lent de la corde vers la position intermédiaire n'est qu'un signe d'atrophie progressive.

CHAPITRE II

Étude clinique de la paralysie des quatre derniers nerfs craniens et du sympathique.

I. Le glosso-pharyngien (IX).

Ce nerf est à la fois sensitif et moteur. Sa fonction sensitive est très importante le IX étant un nerf biganglionnaire. Cette fonction consiste essentiellement dans la sensibilité gustative du tiers postérieur de la langue. Il est facile de déceler son altération. Dans tous les cabinets de consultation, dans tous les services hospitaliers, un test simple est à la portée du médecin ; on détermine si cette région de la langue perçoit la saveur amère des sels de quinine, cela est suffisant pour déceler de bonne heure les altérations du goût, même légères. A cette période, la sensibilité gustative serait encore suffisante pour apprécier les substances sucrées et salées (78).

D'autre part, la sensibilité générale est intacte, Panizza affirme qu'elle est sous la dépendance du laryngé supérieur au même titre que la sensibilité réflexe.

Au début de la paralysie du XI, il arrive fréquemment qu'il y ait dissociation entre les deux fonctions de ce nerf. D'ordinaire, c'est la fonction motrice qui est la première troublée. C'est le cas des malades que j'ai eu l'occasion d'examiner à la Clinique oto-rhino-laryngologique de Bordeaux et dont on trouvera plus loin les observations.

Donc, au début, il sera plus facile de déceler les troubles

moteurs du IX. Longtemps son territoire fut inconnu. En 1892, Rethi, puis Kreidl, lui accordèrent l'innervation motrice du muscle stylo-pharyngien et de ce seul muscle. Il était très difficile, sinon impossible, d'étudier les troubles paralytiques dus à la paralysie de ce nerf chez les animaux et il n'existe pas en pathologie humaine de cas connu où le nerf glosso-pharyngien fut seul paralysé.

Actuellement, les anatomistes sont cependant d'accord sur ceci :

Le IX innerve le stylo-pharyngien et le constricteur supérieur du pharynx ;

Le XI innerve les autres constricteurs pharyngiens.

Ce muscle constricteur supérieur constitue la partie de la paroi postérieure du pharynx exposée aux regards. Son rôle est de rétrécir le calibre du pharynx pour favoriser la marche du bol alimentaire. Les deux autres constricteurs dits élévateurs, avec qui le constricteur supérieur est imbriqué, servent à diminuer la longueur du pharynx de 4 centimètres environ, aidés en cela par le muscle sus hyoïdien. On voit dès cet endroit, début du tube digestif, la loi du péristaltisme qui apparaît. L'abolition de cette fonction du constricteur supérieur occasionnera des troubles graves dans la déglutition des solides. Le malade sent son pharynx trop étroit, le bol alimentaire stagne dans le sinus pyriforme du côté malade et il faut quelques gorgées de liquide pour le balayer.

Lorsque l'on examine la bouche d'un malade dont le glosso-pharyngien est paralysé, on a en face de soi les deux constricteurs supérieurs. Si, à ce moment, on fait prononcer les voyelles A ou E, le constricteur du côté sain se contracte seul et attire le constricteur paralysé, on voit la paroi postérieure du pharynx se porter avec une obliquité légère de bas en haut du côté malade vers le côté sain. Ce mouvement de translation souvent observé depuis Seiffers (1894) a été décrit par Collet, expliqué par Vernet, et est dit « signe du rideau » de Vernet.

En résumé, comme symptômes décelant la paralysie du IX, nous avons :

1° Abolition ou diminution du pouvoir gustatif, surtout pour les saveurs amères au tiers postérieur de la langue du côté atteint;

2° Difficulté de la déglutition;

3° Signe du rideau de Vernet.

II. Le pneumogastrique (X).

Il est aujourd'hui admis que le pneumogastrique est un nerf essentiellement sensitif, exclusivement sensitif, selon plusieurs auteurs, dont Vernet, qui lui refuse la propriété des fibres cardio-modératrices et les attribue au spinal.

Vernet dans sa thèse, puis dans le *Marseille médical* (121) et dans la *Revue neurologique* (120), montre, pièce à l'appui, que la section du X au-dessus du ganglion plexiforme n'entraîne aucune paralysie laryngée ni aucune paralysie du voile du palais, mais entraîne des troubles homolatéraux de la sensibilité du larynx. Il montre ensuite que seule la section intracrânienne ou intravertébrale du XI et extracrânienne de la branche interne de ce nerf entraîne l'hémiplégie palato-pharyngo-laryngée. Il rappelle que Ballance (7), au cours d'une intervention chirurgicale, remarqua que l'excitation du X n'est suivie d'aucun effet moteur.

La topographie des régions auxquelles ce nerf donne la sensibilité pourra donc être déterminée comme il suit : dure-mère, conduit auditif externe, voile, pharynx, larynx, trachée (sensibilité directe et sensibilité réflexe), œsophage et estomac.

On rattache souvent l'innervation sensitive du voile et du pharynx d'une part au V, d'autre part au IX. Bellin et Vernet, se servant pour cela de trois observations de paralysie laryngée associée chez des blessés de guerre (9), repoussent cette conception. Précédemment, Lermoyez avait montré la non-ingérence des fibres du rameau lingual du VII et du ganglion sphéno-palatin dans l'innervation du voile (59).

Aucun des trois blessés de Bellin et Vernet ne présente de troubles dans l'innervation du V. Or, deux d'entre eux ont des

troubles sensitifs de l'hémivoile et de l'hémipharynx correspondant. Ces troubles existent en concomitance avec d'autres signes d'atteinte du X (troubles respiratoires, troubles de déglutition, toux coqueluchoïde). Un des blessés présente une altération de la sensibilité de l'hémivoile et de l'hémipharynx du côté lésé. Il n'a pas de paralysie du IX. Et l'on note la même altération de la sensibilité au niveau de la branche auriculaire du vague du côté correspondant, ceci souligne encore davantage la participation de ce nerf dans la réalisation des troubles sensitifs.

Pour ce qui est des fibres cardiomodératrices, Vernet apporte dans sa thèse un ensemble de faits cliniques et expérimentaux en faveur de la non-ingérence du X. Il s'appuie sur des expériences de Vulpian (129), d'Heidenhain, de Lesbre et Maignon (1908) (62) sur le porc chez qui la branche interne du XI ne rejoint le X que très bas et peut être avant cette rencontre facilement sectionnée.

Selon les lésions du vague, les troubles seront différents. Si la lésion est irritative (compression), on aura des troubles d'hyperesthésie; si elle est destructive (blessure de guerre), on aura des troubles d'hypo ou d'anesthésie. En général, dans les irritations, à moins que le nerf n'arrive à être détruit, les troubles iront en rétrocedant.

S'il y a lésion irritative, nous trouverons donc à l'examen :

1° Douleurs spontanées, telles que chatouillements, contractions, voire même étouffements; douleurs provoquées par pression de l'aile du cartilage thyroïde du côté malade;

2° Hyperesthésie du voile, du pharynx, du larynx. Cette hyperesthésie se décèle bien par le signe du tragus d'Escat (26) lorsque le rameau auriculaire est touché. La pression du tragus a pour conséquence un chatouillement de l'hypopharynx, puis une quinte de toux sèche spasmodique et coqueluchoïde;

3° Toux quinteuse, coqueluchoïde (Escat) rappelant la toux de l'adénopathie trachéo-bronchique, elle peut être provoquée par la pression rétroangulaire, arrêtée parfois par pression sur le cartilage thyroïde (Martius dans un cas de tabes) (69). Mais

elle peut apparaître sans être provoquée. On la rencontre sans cause appréciable pendant le sommeil ;

4° Des troubles respiratoires. Ils consistent en une dyspnée d'effort avec pseudo-asthme. De plus, les troubles de la déglutition peuvent entraîner des lésions pulmonaires ;

5° La salivation est exagérée. Hypersécrétion stomacale, diarrhée ;

6° L'individu est en général hyperexcité.

Par contre, s'il y a lésion destructive, d'autres signes apparaîtront, ils seront moins faciles à mettre en évidence que les précédents :

1° Anesthésie ou hypoesthésie du voile, du pharynx, du larynx ;

2° Toux de déglutition ;

3° Hyposécrétion, salivation diminuée, constipations ;

4° Gêne respiratoire. Troubles trophiques pulmonaires (abcès, gangrène) ;

5° Hypoexcitabilité générale.

Remarquons qu'il ne faudra pas, lorsqu'un examen décèlera une hémianesthésie de la région pharyngée, s'arrêter au diagnostic d'hystérie, car l'hémiplégie totale velo-pharyngo-laryngée ne se rencontre jamais dans cette affection.

III. Le spinal (XI).

Le spinal est un nerf moteur à deux branches, l'interne et l'externe. Nous avons rappelé plus haut la conception que s'en était fait Claude Bernard : le XI est essentiellement le nerf de la phonation.

La branche interne. — Elle innerve le voile sauf le muscle péristaphylin externe, innervé par le V, l'arc palatin, une partie du pharynx et le larynx.

Nous aurons donc, lorsque ce nerf sera paralysé d'un côté :

1° Voile tiré du côté sain dans la phonation ; pour déceler le trouble, il faut fatiguer le malade et lui faire plusieurs fois répéter des voyelles ;

2° Reflux des aliments surtout liquides par le nez ;

3° Paralysie de la corde vocale ; sur ceci nous avons insisté plus haut ;

4° Accélération du pouls puisque le XI contient les fibres cardio-modératrice.

Ce qui apparaît en dernier, c'est la paralysie de l'hémivoile.

Il est innervé par une branche spéciale du XI : le rameau pharyngien détaché du ganglion plexiforme. Il existe des cas de paralysie laryngée associée où ce filet nerveux n'est pas touché.

La branche externe (93). — Elle donne l'innervation motrice au sterno-cléido-mastoidien et au trapèze. Mais le plexus sympathique cervical intervient d'une façon d'ailleurs variable dans cette innervation, le 3° tronc pour le sterno-cléido-mastoidien, les 4° et 5° troncs pour le trapèze.

Lorsque la branche externe du XI est paralysée, en admettant que le sympathique ait un rôle minimum, nous aurons :

Sterno-cléido-mastoïdien. — Il semble être une corde. Les mouvements qu'il commande : flexion, inclinaison et rotation de la tête, se font quand même assez bien, grâce aux muscles profonds qui vont se contracter au fond du creux sus-claviculaire.

Les troubles moteurs seront donc peu importants.

Trapèze. — Duchenne (de Boulogne) dissocie ce muscle grâce à la méthode électrique (22) :

1° Portion sus-claviculaire. Elle sert à incliner la tête du côté homologue en lui faisant effectuer un léger mouvement de rotation en sens inverse, puis un mouvement de la clavicule et du moignon de l'épaule. Donc elle soutient la clavicule et les muscles inspireurs, pectoraux, sous-clavier qui s'attachent à sa face inférieure ;

2° Portion moyenne. Elle est adductrice, rapprochant l'omoplate de la ligne médiane postérieure ;

3° Portion inférieure. Ascendante obliquement, elle porte l'omoplate vers la ligne médiane, ses faisceaux abaissent en même temps l'extrémité interne de l'épine scapulaire sur laquelle ils s'insèrent et élèvent le moignon de l'épaule.

En résumé, le trapèze porte donc en haut le moignon de l'épaule en l'effaçant en arrière, élève l'omoplate, la rapproche de la ligne médiane, maintient l'épaule à une hauteur normale, contribue à l'élévation verticale du bras.

A l'examen d'un malade dont le trapèze est paralysé, nous observons :

De face, le malade assis. Abaissement de l'épaule, le bord supérieur du muscle est concave.

De face, le malade debout. L'abaissement de l'épaule est encore plus net, la clavicule est projetée en avant, le moignon de l'épaule est très en avant creusant la poitrine.

Si l'observateur se place derrière, le malade étant assis. Abaissement de l'acromion. Le bord inférieur de l'omoplate est rapproché de la ligne médiane, le scapulum est abaissé en masse; *le malade étant debout.* Écartement considérable du bord spinal de l'omoplate et de la ligne médiane.

Au point de vue fonctionnel. L'adduction et l'élévation du bras sont difficiles. Le malade ne peut soulever un objet lourd. Il n'y a pas de symétrie dans le haussement des épaules.

Résumons ces données. Elles permettent de juger d'un coup d'œil de la paralysie du trapèze, donc de la branche externe du XI :

1° Effacement des saillies des muscles sterno-cléido-mastoïdien et trapèze ;

2° Projection de la clavicule en avant ;

3° Dépression du creux sus-claviculaire plus net si le malade hausse les épaules ;

4° Chute de l'épaule du côté malade ;

5° Déviation en dehors du bord spinal de l'omoplate correspondante ;

6° Diminution de la force de ces muscles.

S'ils sont totalement paralysés, la réaction de dégénérescence peut être mise en évidence.

Mais le plexus cervical maintient d'ordinaire une certaine vitalité.

De ces muscles, il tente même de compenser le XI. Aussi on

découvrira cet ensemble de symptômes à l'examen, mais ils seront moins nets que nous ne l'avons indiqué.

IV. L'hypoglosse (XII).

C'est essentiellement le nerf moteur de la langue. Lorsqu'il est paralysé, on voit la langue reposer comme écrasée sur le plancher de la bouche. Elle s'en détache difficilement et apparaît du côté malade réduite de volume, nettement atrophiée, sa muqueuse est plissée, irrégulière, des trémulations vermiculaires incessantes s'y produisent. Si on commande au malade de tirer la langue, celle-ci se dévie du côté malade se rapprochant de la commissure labiale. Cette déviation est due à l'action du muscle génio-glosse sain.

V. Le sympathique cervical.

Broeckeaert (de Gand) décrit (11 et 12) les lésions dues à l'excitation ou à la paralysie du sympathique cervical. Déjà, en 1903, Debove, à propos d'un épithélioma branchial, les avait signalées. On retrouvera plus loin dans l'observation II les mêmes symptômes que nous avons eu l'occasion de constater au cours de l'évolution d'un branchiome.

S'il y a excitation du sympathique (c'est rare), on remarque :

1° Exophtalmie ; 2° agrandissement de la fente palpébrale ; 3° dilatation pupillaire du côté de la lésion.

S'il y a paralysie : 1° Enophtalmie ; 2° rétrécissement de la fente palpébrale ; 3° myosis.

De plus, on peut rencontrer trois autres symptômes indices d'une altération vasculaire. Ce sont :

1° Abaissement de la tension artérielle ;

2° Larmolement ;

3° Vaso-dilatation d'une hémiface suivie d'une vaso-constriction.

Les signes d'altération du sympathique se rencontrent surtout dans les paralysies laryngées associées dues à des néoplasmes du cou ou du médiastin

CHAPITRE III

Le diagnostic de localisation.

Lorsque le médecin sera renseigné sur les nerfs paralysés et sur le degré de leur paralysie, il devra localiser la lésion causale et s'il le peut déterminer l'étiologie.

Pendant la guerre, localiser était chose relativement facile. Les orifices d'entrée et de sortie des projectiles, la radiographie étaient d'utiles indications. Actuellement les syndromes paralytiques sont beaucoup plus rarement causés par des plaies et le diagnostic de localisation devient infiniment plus difficile à établir. Parfois la notion de traumatisme cervical, l'association paralytique (lésion du sympathique. Syndrome de Tapia) tranchent la question en faveur d'une lésion exocranienne. Il n'en est que rarement ainsi. Un des meilleurs signes de localisation extracrânienne : l'hémorragie cervicale, peut manquer (Sicard, 94).

Depuis les travaux de Vernet, de Sicard, depuis que des observations assez nombreuses de paralysies laryngées associées ont été publiées, il a été possible de poser quelques principes directeurs.

Le liquide céphalo-rachidien donne des indications intéressantes, mais non catégoriques. L'observation de Sicard (92, 94) est à ce sujet très instructive. Une réaction marquée du liquide céphalo-rachidien n'affirme pas que la lésion est intracrânienne et inversement.

Sicard étudia de près le diagnostic de localisation. A la suite

d'observations publiées, il conclut : Les formes pures du syndrome reconnaîtront toujours une origine exocranienne ; les formes où il y a un apport sensitivo moteur des nerfs des membres ou des autres nerfs craniens, surtout VII et VIII, seront toujours d'origine intracrânienne. Plusieurs observations confirment cette règle générale (94, 96, 98).

Cette règle paraît simple. Mais il y a de nombreuses difficultés. Elles sont éclaircies plus tard, mais au début, lorsque apparaissent les premiers symptômes, le médecin peut être très embarrassé pour localiser la lésion. Par exemple, une tumeur osseuse de la base peut se développer d'un seul côté sous les méninges (pas d'hypertension, Christiansen) et débiter par des lésions des nerfs craniens, les nerfs lésés peuvent être les trois ou quatre derniers. Bientôt l'apparition des nouveaux symptômes dus à l'extension de la tumeur, leur ordre chronologique viendront fixer la localisation.

Cette règle fixant le diagnostic a pu être vérifiée à plusieurs reprises, elle est toujours juste. Nous l'avons recherchée et vérifiée dans toutes les observations de ces dernières années. Un très beau cas clinique dû à Roger (82) vient apporter entre tous un exemple frappant.

Mais lorsque la lésion est intracrânienne, il faut déterminer si elle est centrale ou périphérique. Vernet, dans sa thèse en 1916 (110), écrivait déjà que les formes bulbaires de paralysies laryngées associées existent rarement à l'état de pureté, les symptômes sont associés à ceux d'une autre affection de l'axe cérébro-spinal (tabes, syringo-myélie, hémorragie) ; il conseillait de douter par principe de l'origine bulbaire d'un syndrome associé qui évolue longtemps isolément et de penser plutôt à une origine périphérique. Selon lui, le début était d'une grosse importance : brutal, apoplectiforme, il était en faveur d'une lésion centrale ; lent, en faveur d'une lésion périphérique.

Si la lésion est d'origine centrale, il faut chercher à préciser plus exactement sa localisation. Elle peut être supra-nucléaire, nucléaire ou infra-nucléaire :

1° Lésion supra-nucléaire. L'innervation cortico-bulbaire des

nerfs craniens étant bilatérale, l'interruption unilatérale de ces voies nerveuses entre l'écorce et le noyau ne provoque pas d'altérations cliniquement constatables, car une moitié du cerveau reste en relation avec les noyaux droit et gauche du nerf. De plus, pour XI, il faut remarquer que seule la portion claviculaire ou respiratoire du trapèze semble avoir une innervation cortico-bulbaire bilatérale, on en conclut que dans le cas de glosso-vélo-pharyngo-laryngo-hémiplégie on doit exclure l'hypothèse de lésion supra-nucléaire.

S'il y a une paralysie bilatérale des voies supra-nucléaires, il apparaîtra aussitôt une paralysie ou une parésie bilatérale dans le domaine desdits nerfs. Il n'y aura ni atrophie, ni réaction de dégénérescence dans le territoire moteur, ces syndromes rappelant ceux des paralysies pseudo-bulbaires, mais dans celles-ci la branche motrice du V est, de plus, souvent atteinte;

2° Lésion nucléaire. Il y a atrophie, réaction de dégénérescence, il est très difficile et peu précis de la rechercher au niveau du larynx;

3° Lésion infra-nucléaire. Ces lésions sont délicates à différencier des précédentes. L'examen électrique n'est d'aucun secours. Plus utile est l'examen clinique du territoire du XII. Les deux noyaux de ce nerf étant très proches, on aura une glossoplégie souvent bilatérale. D'autre part, le noyau du VII contribue avec celui du XII à innerver le muscle orbiculaire des lèvres; on aura donc en plus de la parésie de ce muscle.

DEUXIÈME PARTIE

Les syndromes de paralysie laryngée associée.

Les moyens qui permettent de faire un diagnostic topographique étant exposés ainsi que l'importance de celui-ci, nous allons directement passer à la description des syndromes. L'étiologie, le pronostic et le traitement de chacun d'eux se dégageront de l'étude de chacun d'eux.

I. Le syndrome d'Avellis.

Décrit par Avellis en 1891 (4), il est l'expression clinique de la paralysie isolée de la branche interne du spinal. Nous avons montré que cette branche innerve le voile par l'intermédiaire du rameau pharyngien, le larynx, et contient les fibres cardio-modératrices du cœur. Le syndrome sera donc caractérisé par une hémiplégie palato-laryngée — la paralysie laryngée apparaissant d'ordinaire avant l'autre — et par une accélération marquée du pouls (90 à 100 pulsations à la minute).

Le XI est un nerf purement moteur, donc aucun trouble sensitif ne pourra être mis en évidence.

Mais la plupart des observations de syndrome d'Avellis sont très vagues. L'état de la sensibilité, l'état du pouls y sont exceptionnellement notés. L'examen des autres nerfs craniens est, en général, trop laissé de côté. Bien des observations ont été prises alors que l'on n'avait encore que des connaissances erro-

nées ou insuffisantes sur la physiologie des derniers nerfs, surtout du IX, si bien que l'on ne peut affirmer si toutes les observations cataloguées syndrome d'Avellis se rapportent en réalité à des cas de cet ordre.

L'hémiplégie vélolaryngée peut se rencontrer dans diverses circonstances. D'après plusieurs observations assez précises, on peut conclure que le syndrome est indifféremment d'origine intracrânienne ou extracrânienne.

Intracrânienne, la cause peut être une affection bulbaire, rarement le tabes, des névrites, la syphilis, maladies touchant le noyau du XI interne qui, nous le savons, est isolé du noyau du XI externe.

Extracrânienne, la cause doit être localisée après la division du XI en ses deux branches; elle peut être une compression ganglionnaire, anévrysmale, une plaie de guerre, ce qui est assez rare.

L'ordre d'apparition des symptômes a une certaine importance; en effet, le récurrent peut être seul détruit (Guyot et d'Auriac) (30); la corde est paralysée, mais ensuite, par dégénérescence ascendante ou par action réflexe, le rameau pharyngien peut être atteint et l'hémivoile correspondant paralysé.

Depuis quelque temps, nous savons que le sympathique cervical contribue à l'innervation du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien. Il faut donc bien examiner ces muscles. Au premier abord, on pourrait les croire en bon état, alors que leur nerf moteur, la branche externe du spinal, serait paralysée et que le sympathique arriverait en partie à la suppléer. Ainsi étiquetterait-on à tort syndrome d'Avellis une paralysie totale du XI constituant un syndrome de Schmidt.

Le pronostic de ce syndrome est extrêmement variable. L'étiologie s'en porte garant. En eux-mêmes, les phénomènes paralytiques ne sont que peu gênants et ne sont pas un obstacle à la vie, d'autant plus que des phénomènes de compensation vont intervenir : les troubles de déglutition, les troubles de la voix vont s'amender sans pour cela que la paralysie soit guérie.

Si le nerf est sectionné (plaie de guerre), il n'y a pas de trai

tement à entreprendre, une suture nerveuse serait extrêmement dangereuse. Mais une compression (une syphilis, un anévrisme) peut être traitée. Il faudra donc, en présence d'un syndrome d'Avellis comme en présence de tout syndrome de paralysie laryngée associée, chercher la cause, localiser cette cause et agir.

II. Le syndrome de Schmidt.

Ce syndrome, décrit en 1897 par Schmidt (88), n'est pas très fréquent; il consiste dans la paralysie totale du spinal; donc, nous aurons à ajouter deux nouveaux symptômes à l'hémiplégie vélolaryngée : la paralysie du sterno-cléido mastoïdien et du trapèze, paralysies d'ailleurs complètes ou incomplètes, selon le rôle joué par le sympathique.

Ce syndrome n'est pas fréquent, avons-nous dit. Outre cela, combien de cas de paralysie laryngée associée ont été désignés par erreur sous le nom de syndrome de Schmidt. Comme pour les syndromes d'Avellis et de Jackson, les observations sont souvent très imprécises, elle n'affirment pas l'état parfait des autres nerfs craniens, ne tiennent pas compte de certains signes. C'est que lorsqu'elles ont été prises la connaissance des territoires moteurs et sensitifs des nerfs craniens était loin d'être aussi précise qu'à l'heure actuelle.

Par exemple, examinons cette observation que Lermoyez et Laborde intitulent paralysie des branches interne et externe du spinal (60). La lésion était un abcès rétro-amygdalien qui causa des troubles de névrite ou de périnévrite; on y trouve les signes de la paralysie des deux branches du XI, et puis les auteurs ajoutent que la déglutition est difficile, les liquides passent, mais pas les solides si un peu de liquide ne les y aide pas. Qui est responsable de ce trouble? C'est le glosso-pharyngien. Sans doute, si l'on avait su alors rechercher le signe du rideau, l'eût-on trouvé positif. Dans cette observation, le X ne paraît être qu'effleuré, cela est, pour ainsi dire, sans importance. On se trouvait donc en présence d'un syndrome du trou déchiré postérieur que l'on étiqueta à tort syndrome de Schmidt.

Un autre exemple d'erreur d'appellation : Tilley, à la Société de laryngologie de Londres en 1898, présentait un cas de paralysie qu'il rapportait au syndrome de Schmidt. Le XI était, en effet, paralysé. Mais, de plus, le malade présentait une paralysie homolatérale du pharynx et on notait de l'hypoesthésie pharyngolaryngée et des phénomènes anormaux de salivation. Donc, non seulement le XI était atteint, mais encore le IX et le X. Sans doute y a-t-il de nombreux cas analogues qui sont rapportés au syndrome de Schmidt. La critique des observations est malaisée, car l'état des autres nerfs craniens n'est pas indiqué. Brœckaert (de Gand) va plus loin : il doute de l'existence de ce syndrome (11 et 12).

Comme pour le syndrome d'Avellis, l'étiologie semble ici très variable : elle peut aussi bien être endocranienne qu'exocranienne. Le tabes est assez fréquemment le facteur causal des syndromes d'origine endocranienne. En plus de lui, nous retrouvons les névrites, les tumeurs, les fractures, la syphilis. Lorsque la cause est extracranienne, il faut qu'elle soit située très près de la base du crâne avant la division du nerf spinal en ses deux branches.

Le pronostic ici, comme dans le cas précédent, est fonction de l'étiologie. On doit tenir compte de l'état des muscles trapèze et sterno-cléido-mastoïdien. Nous avons vu l'importance du premier, il faudra donc fréquemment examiner comment il fonctionne, si le sympathique cervical l'innerve suffisamment pour permettre de jouer un rôle dans l'économie. Si la réaction de dégénérescence s'y montre positive, on ne pourra plus compter sur lui.

Garel et Gignoux ont décrit une forme parcellaire de paralysie. Elle consiste en une hémiplegie laryngée associée à une paralysie du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien. Il semble qu'il s'agit là d'un syndrome de Schmidt dans lequel la branche interne n'est pas complètement lésée, seules les fibres allant au larynx sont touchées, sans doute sont-elles les plus fragiles. Hypothèse vraisemblable. Ne voit-on pas très souvent que le rameau pharyngien se paralyse bien après le récurrent?

III. Le syndrome de Jackson.

Il est réalisé par l'ensemble suivant :

Syndrome de Schmidt plus paralysie de l'hypoglosse du même côté. Il fut décrit, en 1864, par Huglings Jackson. Mackenzie reprit la question en 1883 (67) et *The Lancet* publie un article de Jackson sur le même sujet en 1886 (42).

La symptomatologie de ce syndrome peut être condensée ainsi : du même côté, paralysie de la corde vocale, de l'hémi-voile, du trapèze, du sterno-cléido-mastoidien et de l'hémilangue qui est atrophiée et se dévie de ce côté lorsqu'on la fait tirer hors de la bouche. Accélération du pouls. Cet ensemble constitue un syndrome de Jackson complet. Le syndrome peut être incomplet ; dans ce cas, la branche externe du XI est intacte (cas de Rendu, *in* thèse Vernet).

L'étiologie est aussi bien une lésion intracranienne qu'extracranienne. Le premier cas fut rapporté par Huglings Jackson à une radiculite spécifique. Mackenzie, qui cite plusieurs cas de ce syndrome, les attribue à la syphilis. D'après les observations publiées, nous pouvons considérer que l'origine est fréquemment intracranienne. Tous les cas de syndrome incomplet reconnaissent cette origine. L'anatomie, d'accord avec la clinique, exclut la possibilité d'un syndrome incomplet d'origine périphérique. Dans l'observation de Rendu, il s'agissait d'une méningite basale ou d'une névrite à pneumocoque.

Les syndromes complets d'origine intracranienne sont dus, soit à la syphilis ; mais le tabes est toujours hors de cause, car il respecte toujours le noyau du XII, la syringomyélie, la polio-encéphalite, les hémorragies bulbaires ; les noyaux de XI et de XII ont, en effet, une vascularisation commune (Duret) (25) et on reconnaît un syndrome dû à une hémorragie à son début brusque, apoplectiforme.

L'origine est parfois extracranienne : des tumeurs de la base du crâne (Lermoyez, Turck), des traumatismes, par exemple un coup de canif au-dessus du conduit auditif externe tranche le

XI et le XII (Avellis) des blessures de guerre : 2 cas de Lannois et Saignon *in* thèse Vernet, 1 cas de Bellin et Vernet (8) ; dans ce cas, le pneumogastrique était touché, mais Bellin et Vernet considèrent cet ensemble comme un cas de syndrome de Jackson ; il n'y a pas à s'en étonner, le X ne faisant que doubler au point de vue sensitif la motricité du XI.

A part les cas où l'origine syphilitique décelée de bonne heure permet un traitement spécifique qui réussira bien, les malades présentant un syndrome de Jackson sont dans un état grave. Les causes intracrâniennes sont de pronostic sévère, tout comme les tumeurs de la base du crâne. Les blessures sont moins dangereuses pour la vie. Mais le malade éprouvera de grandes difficultés pour manger et parler. L'hémi-paralysie de sa langue est pour lui une gêne constante.

IV. Le syndrome de Tapia.

Il est réalisé par l'ensemble suivant :

Une paralysie récurrentielle plus une paralysie de l'hypoglosse du même côté.

L'ensemble symptomatique caractérisant ce syndrome consiste donc en une paralysie de la corde vocale et une paralysie homolatérale de la langue.

D'emblée, nous supposons que pour réaliser un semblable syndrome il est nécessaire que la lésion causale soit bas située, au-dessous de l'origine du rameau pharyngien. Et de fait, Tapia, qui décrivit ce syndrome (101-102), l'avait remarqué chez deux toréadors qui avaient reçu, l'un comme l'autre, un coup de corne de taureau dans la région latérale du cou, en arrière de l'angle du maxillaire inférieur. Dans le deuxième cas, le syndrome s'était déclaré progressivement, il s'agissait d'une compression exercée par un hématome. Depuis, plusieurs observations furent publiées. Il s'agissait de coups de couteau, d'hématomes, de tumeurs de la région parotidienne ou de la région carotidienne, de balles de revolver. Des blessures de guerre occasionnèrent quelques cas de syndrome de Tapia

(Jumentie) (44). Un cas bilatéral fut attribué à une névrite périphérique.

Nous avons eu, dans le service de M. le professeur Guyot, l'occasion d'observer un cas de syndrome de Tapia par blessure de guerre. Il s'agissait d'un sous-officier blessé au Maroc d'une balle dans la région latérale du cou du côté gauche, et qui présentait un anévrisme artérioso-veineux. Le médecin principal Picqué l'envoya à la consultation du professeur Guyot pour avis. C'est là que nous trouvâmes le malade. Sa voix était rauque et bitonnale. Nous obtinmes de M. le professeur Guyot l'autorisation de le conduire dans le service de M. le professeur Moure. Là on constata une paralysie homolatérale de la corde vocale et de la langue avec atrophie nette de l'hémilangue paralysée.

Le syndrome de Tapia peut être compliqué de deux manières différentes : 1° par dégénérescence ascendante ou par action réflexe il peut se produire une paralysie homolatérale du voile, cela crée un syndrome de Jackson incomplet; 2° le syndrome de Tapia peut, au même titre que les autres syndromes, se compliquer d'une participation du sympathique, celui-ci pouvant venir s'adjoindre à toutes les associations paralytiques d'origine exocranienne. Deux observations relatent cette complication, celle de Blanluet (cas dû à un coup de couteau) et celle de Debove (cas dû à un épithélioma branchial).

Nous venons de voir qu'à la différence des trois syndromes étudiés précédemment, le syndrome de Tapia a une origine exclusivement périphérique et en général traumatique. Souvent les deux nerfs sont sectionnés et l'état du blessé restera ce qu'il est, un peu amélioré cependant par des phénomènes de compensation, la langue qui reste applatie au fond de la bouche, difficile à mouvoir, ne pouvant presque plus servir ni dans la phonation, déjà compromise par la paralysie de la corde, ni dans la formation du bol alimentaire, la langue est une gêne pour ces blessés. Heureusement le voile est intact, sans quoi les parcelles de nourriture qui sont difficilement agglomérées reflueraient par le naso-pharynx. Lorsque les nerfs ne sont que

comprimés par un hématome, s'il est encore temps, s'ils peuvent reprendre une énergie suffisante, une intervention audacieusement conçue et réalisée par un chirurgien habile peut rétablir les fonctions de la corde et de la langue.

V. Le syndrome du trou déchiré postérieur ou de Vernet.

Ce nom fut donné par Vernet, au début de 1916, à l'association paralytique homolatérale des nerfs glosso-pharyngien, pneumo-gastrique et spinal.

Ces trois nerfs se trouvent absolument côte à côte dans une partie et dans une seule de leur trajet ; à leur sortie du crâne, au trou déchiré postérieur, c'est en ce seul endroit qu'ils peuvent être lésés tous les trois ensemble ; de là est venue la dénomination de leur association paralytique.

A cet endroit, le X se trouve entre le XI qui est postérieur et plus superficiel et le IX qui est plus antérieur et interne. En dehors de ce groupe nerveux passe la veine jugulaire interne et en dedans et en avant la carotide interne. Autour de ce groupe vasculo-nerveux, trois ou quatre ganglions décrits par Krause et par Cunéo complètent la région.

L'ensemble symptomatique qui caractérise un syndrome du trou déchiré postérieur consiste en :

Paralysie de l'hémivoile, de la corde vocale, du trapèze et du sterno-cléido mastoïdien du même côté ; de ce même côté, troubles du goût au tiers postérieur de la langue particulièrement nets pour les substances amères.

Difficultés pour déglutir les solides, il faut boire après chaque bouchée. Signe du rideau de Vernet.

Accélération du pouls.

Troubles de la sensibilité au pharynx et au larynx, troubles de la salivation, toux coqueluchoïde, respiration gênée avec pseudo-asthme.

Avant la guerre, nous l'avons dit plus haut, les symptômes de la paralysie du IX étaient mal connus. Cependant nous rencontrons plusieurs observations que l'on peut attribuer à des cas

de syndrome de Vernet [Mackenzie, 1896 ; Moline, 1897 (70) ; Rox et Lemaître, 1907 (84) ; Wustmann, 1910 (131)]. De plus, d'autres observations étiquetées sous des noms divers se rapportent à des cas de syndrome du trou déchiré postérieur. Nous l'avons montré pour l'observation de Tilley, pour celle de Lermoyez et Laborde. Il en est de même des observations de Siebenmann et de Piolti (76).

Remarquons d'ores et déjà que sur ces 8 cas, 5 relèvent d'une lésion traumatique dans la région latérale du cou, 2 d'une gomme siégeant à la base du crâne aux environs immédiats du trou déchiré postérieur. Le cas de Lermoyez et Laborde est dû à une cause un peu spéciale : un abcès rétro-amygdalien qui entraîna une névrite des nerfs voisins à ce niveau.

Depuis que la physiologie du glosso-pharyngien est connue, on a découvert plus facilement des cas de syndrome de Vernet. Lui-même, dans sa thèse, en décrivit plusieurs. L'étude de ce syndrome fut reprise en 1919 par Joyes-Nouguiier qui y consacra sa thèse (45).

La lésion est donc située, en règle générale, aux environs immédiats du trou déchiré postérieur. Cela présente une grosse importance. Pourrait-elle, en effet, être située au bulbe. Pour qu'une lésion unilatérale lèse simultanément les noyaux de ces trois nerfs, il faudrait qu'elle occupe une très grande étendue et elle intéresserait forcément quelques noyaux voisins. Et puis le noyau de la branche interne du XI, dont nous avons vu dans la première partie de ce travail la localisation, est éloigné des trois autres et cependant il est touché.

Hors du crâne, les trois nerfs qui viennent de sortir du trou déchiré postérieur ne tardent pas à rejoindre l'hypoglosse qui vient d'émerger du trou condylien antérieur. Si les trois nerfs sont touchés plus bas que la sortie du crâne, il y a toute chance pour que l'hypoglosse, leur voisin immédiat, soit également intéressé.

Donc, au point de vue de la localisation lésionnelle, nous concluons que la lésion se trouve aux environs du trou déchiré postérieur. Il y a intérêt à rechercher si la branche externe du

XI est respectée; son intégrité localise la lésion au-dessous de sa bifurcation.

L'étiologie du fait de la localisation sera limitée à quelques facteurs.

D'abord les plaies de guerre, le projectile en général très petit, mais doué d'une grande force pénétrante qui a suivi très souvent le trajet suivant : de la mastoïde à l'orbite du même côté. La cause étant évidente, il faudra déterminer l'étendue de la lésion d'après le degré d'atteinte des nerfs et l'ordre d'apparition des symptômes, et cliniquement on recherchera s'il y a un anévrisme artérioso-veineux. Il a été signalé plusieurs cas de syndrome du trou déchiré postérieur par blessure pendant la guerre. Ces cas ont tendance à devenir rares et maintenant nous verrons beaucoup plus souvent d'autres étiologies à la base de ce syndrome.

Elles pourront être : 1° Un traumatisme : coups, fracture du crâne;

2° Une tumeur : exostose, anévrisme artérioso-veineux, néoplasme, gomme;

3° Une pachyméningite. Dans ce cas, d'autres nerfs craniens seront bientôt touchés. De plus, la symptomatologie sera enrichie par des céphalées et une modification du liquide céphalo-rachidien (hyperalbuminose et lymphocytose);

4° Une adénopathie des ganglions de Krause. On en déterminera l'origine : syphilis, bacillose, néoplasme (Vernet, *Presse médicale*, 1917) (115), lymphangite;

5° La cause pourra être enfin une mastoïdite, une otite aiguë occasionnant une phlébite du golfe de la jugulaire (Laurens) (54).

Les observations connues affirment ces étiologies :

Blessures de guerre : 10 cas cités par Joyes-Nouguié ;

1° Balle à la région mastoïdienne droite (Vernet);

2° Éclat d'obus à la région cervicale supérieure (Vernet);

3° Balle de l'orbite à la mastoïde du même côté (Rimbaud-Vernet);

4° Guet-apens d'Athènes : matelot blessé d'une balle de

mitrailleuse allant de l'oreille gauche à deux doigts de la pointe mastoïdienne droite;

5° Balle du bord inférieur de l'orbite au bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien (Bellin et Vernet);

6° Balle de la pointe de la mastoïde gauche à la région malaire droite (Bellin et Vernet);

7° Balle en arrière de la mastoïde droite causant un anévrisme de la carotide interne avec la jugulaire thrill net (Lannois et Patel) (51);

8° Balle allant de l'angle de la mâchoire inférieure gauche sous la pointe de la mastoïde droite;

9° Balle allant du bord inférieur de la branche horizontale du maxillaire inférieur à la nuque (Moreau) (73);

10° Éclat d'obus à la région mastoïdienne gauche (Barbe).

Lésions traumatiques ordinaires, coups de couteau, coups de fourche, fractures du crâne; 6 cas cités par Joyes-Nouguier; 2 cas dus à une fracture du crâne (Vernet (122); Aloin) (3) sont d'ordinaire rattachés au syndrome du trou déchiré postérieur, mais dans l'un il y a paralysie du VI et du VII, dans l'autre du VII et du VIII. Nous jugeons que réalisant des syndromes plus complexes ils doivent être mis à part. La phlébite de la jugulaire a été notée comme étant la cause de syndromes du trou déchiré postérieur: par exemple, au cours de la guerre, un médecin aide-major soigné par Vernet réalisa le syndrome à la suite d'une otorrhée de longue durée ayant entraîné une phlébite avec péri-phlébite du golfe de la jugulaire avec fusées purulentes.

Beaucoup de syphilis ont été à la base de ce syndrome. Joyes-Nouguier, dans sa thèse, cite 10 cas de cet ordre, le chancre était lointain ou avait même passé inaperçu. Le traitement spécifique donna d'excellents résultats.

Donc, ayant fait le diagnostic de syndrome du trou déchiré postérieur, on sera aiguillé vers une de ces causes. Lorsque l'on ne pourra découvrir la lésion causale: pas de traumatisme, pas de vieille otorrhée ou de lésion mastoïdienne, pas de symptômes généraux d'un néoplasme, il y aura intérêt à entreprendre le traitement spécifique qui souvent donnera des résultats inattendus.

Le syndrome du trou déchiré postérieur est d'un pronostic sévère, les causes sont en elles-mêmes très graves et de plus la paralysie des trois nerfs craniens est une grande gêne pour le malade. Si on peut agir sur la cause, il faut déterminer dans quelle mesure les nerfs sont atteints et peuvent revenir à un fonctionnement normal. On doit pour cela tenir grand compte de l'état du voile. Il indique bien le degré d'atteinte du XI et c'est lui dont la paralysie régresse la première lors d'une amélioration. Il faut donc en faire un examen soigneux, rechercher sa simple parésie. Au repos, on n'a aucun renseignement, il faut provoquer plusieurs contractions de l'organe et le fatiguer.

S'il en est encore temps, un traitement doit toujours être institué. Médical s'il y a lieu (syphilis) ou, ce qui est plus du domaine de l'oto-rhino-laryngologiste, une intervention chirurgicale. Celle-ci a été étudiée, la pathologie du golfe de la jugulaire ayant préoccupé plusieurs auteurs. Lannois et Patel (51) conseillent d'oblitérer le sinus latéral avant d'agir sur le paquet vasculo-nerveux.

Comme voie d'attaque (Laurens (54, 55), on peut suivre une voie présterno-mastoïdienne ou rétro-sterno-mastoïdienne. Celle-ci vaut mieux. On suit le bord antérieur de l'atlas après avoir récliné en avant le paquet vasculo-nerveux et on arrive ainsi sur le trou déchiré postérieur.

VI. Le syndrome des quatre dernières paires.

Quelques observations décrivaient sans les analyser des ensembles paralytiques, comportant un groupe de symptômes tels que paralysie de la corde, du voile, du pharynx, de la langue, des muscles trapèze et sterno-cléido-mastoidien du même côté; à cela s'ajoutaient dans ces régions des troubles de la sensibilité.

Ce n'est qu'en 1915 (17) que le professeur Collet (de Lyon), à propos d'un blessé de guerre (éclat d'obus logé à la base du crâne), décrivit complètement le syndrome : « Il constitue, dit-il, un nouveau type de l'hémiplégie laryngée associée que

j'appellerai le syndrome hémiplégique total des quatre derniers nerfs craniens. »

Il fit ressortir qu'un syndrome aussi complet peut être réalisé par une lésion dont le diamètre est inférieur à 1 centimètre, mais localisée en avant du condyle occipital de manière à intéresser tout ce qui passe par le trou déchiré postérieur, par le trou condylien antérieur et le trou carotidien. La plaie produite par le projectile peut être la cause directe du syndrome, mais elle peut n'être que la cause indirecte : un anévrisme artérioso-veineux se formant entre la carotide et la jugulaire et comprimant les nerfs à leur sortie du crâne. Dans le cas cité par M. Collet la plaie était directement responsable puisque, alors que les phénomènes paralytiques allaient en diminuant, l'anévrisme allait en augmentant.

Aussi bien qu'un anévrisme, une tumeur, néoplasique par exemple, peut produire un semblable ensemble paralytique le professeur Collet, dès cette époque, attirait l'attention des cliniciens sur ce fait.

Vernet, dans sa thèse, étudia 14 observations suffisamment claires pour être discutées ; il s'agissait cinq fois de lésions traumatiques, six fois de tumeur, une fois de pachyméningite spécifique, une fois de névrite, une fois de thrombose d'origine otique du golfe de la jugulaire. Cela affirmait déjà une origine périphérique. Depuis la thèse de Vernet, de nombreux cas de syndrome des quatre derniers nerfs furent publiés, particulièrement dans le *Marseille médical*.

En mai 1916, Lannois, Saignon et Vernet (52) publient 2 observations : il s'agit de blessures de guerre, mais ils n'affirment pas si la cause directe est une plaie des nerfs ou l'anévrisme artérioso-veineux qui se forma. Ils attirent l'attention sur l'importance des troubles au point de vue du pronostic et sur la recherche des réactions de dégénérescence. Mais nous ne retiendrons pas l'importance qu'ils attachaient à la position de la corde, Dufourmentel ayant montré depuis le peu d'intérêt de cette position (24).

En mars 1917, Sicard (92), qui se trouvait à Marseille,

publiait de nouveau l'observation qu'il avait prise en 1912 ; là encore, il s'agissait d'une plaie : un coup de revolver. Sicard, grâce à la symptomatologie, à la pureté du syndrome, avait localisé la lésion en dehors du crâne, malgré une réaction méningée nette, au carrefour condylo-déchiré postérieur. De fait, l'autopsie, pratiquée deux ans plus tard, avait confirmé le diagnostic de localisation. Il faisait suivre cette observation de plusieurs autres :

1° Plaie par balle à l'angle de la mastoïde ;

2° Projectile derrière la mastoïde (observation de Collet) ;

3° 2 observations de M. Villaret que celui-ci avait présentées à la Société de neurologie en 1916 (123) ; ces 2 cas comportaient, outre la paralysie des quatre derniers nerfs craniens une paralysie du sympathique ; ils étaient dus à des plaies de guerre de la région mastoïdienne.

Nous reviendrons plus loin sur les travaux de M. Villaret et sur le syndrome plus complexe que celui de Collet qu'il a décrit. De ces observations, M. Sicard déduisait les signes permettant de faire un diagnostic exact de localisation. Aucune réaction sensitivo-motrice des membres, aucune adjonction hybride d'autres nerfs craniens affirmaient une localisation exocranienne.

En juin 1917, nouveau cas publié par Livon, Bellin et Vernet (64). Il s'agissait d'un éclat d'obus situé à la base crânienne en avant de l'atlas avec hématome autour du corps étranger. La symptomatologie permit de localiser l'éclat qui était très petit, la radiographie précisa cette donnée et M. Bellin put extraire l'éclat et nettoyer la région ; les troubles s'amendèrent en deux mois, sauf pour le voile et la corde vocale.

En septembre 1917, Sicard (96) eut l'occasion de trouver la confirmation de ce qu'il avait déjà bien montré, à savoir le diagnostic de localisation. Un malade présentait, outre un syndrome des quatre derniers nerfs craniens à gauche, des troubles sensitivo-moteurs des membres du même côté. Malgré un Wassermann négatif, un traitement spécifique fut entrepris et

améliora sérieusement le malade. Il s'agissait d'un processus méningo-radiculaire de l'hémi-région cervico-bulbaire gauche.

C'est encore à Marseille que Sicard et Roger découvrent, en 1918 (97), un nouveau cas du syndrome. Mais le sympathique cervical était, de plus, paralysé du même côté. Il s'agissait donc d'un cas plus complexe que celui décrit par Collet, mais rentrant dans la même catégorie que ceux décrits, en 1916, par Villaret.

De même, dans l'observation publiée en 1919 par Roger (82), il s'agissait d'une paralysie des quatre derniers nerfs craniens et du sympathique du même côté. Il fallut l'autopsie pour faire le diagnostic étiologique. Il s'agissait d'une tumeur grosse comme un œuf de poule, en arrière et en dedans de la branche montante du maxillaire inférieur avec prolongement vers la base du crâne.

Alors que les cas de paralysie des seuls quatre derniers nerfs craniens étaient désignés sous le nom de syndrome des quatre derniers nerfs craniens par M. Collet, de syndrome du carrefour condylo déchiré postérieur par M. Sicard qui donnait le rôle primordial à la localisation anatomique, les cas où la paralysie du sympathique venait s'ajouter à la paralysie des quatre derniers nerfs étaient rangés sous l'appellation de syndrome de l'espace rétroparotidien postérieur par M. Villaret. C'est à la suite des deux observations publiées en 1916 que M. Villaret avait choisi ce nom. Avant lui, en 1914, M. Moure avait publié une observation d'un cas de ce syndrome à la suite d'une blessure de guerre. Cet espace rétroparotidien postérieur était ainsi limité par Villaret (124). En arrière, la colonne vertébrale; en dedans, le pharynx; en dehors, le sterno-cléidomastoidien; en avant, le bouquet de Riolan et le prolongement de la parotide. C'est dans cet espace que se trouvent ensemble les quatre derniers nerfs craniens : la jugulaire interne, la carotide interne et les filets du sympathique cervical profond.

Plus tard, en 1918, Villaret et Faure-Beaulieu (127) présentèrent deux nouveaux cas du syndrome de Villaret. Il s'agissait encore de blessures de guerre. L'une était située à la région

parotidienne droite; l'autre à la région sous orbitaire externe gauche, mais le projectile qui fut extrait était allé se loger dans la région rétroparotidienne du même côté.

Alors que le syndrome Collet-Sicard a, selon les cas, une origine intra ou extracranienne, le syndrome de Villaret, du fait de l'association du sympathique aux autres phénomènes paralytiques, a toujours une origine exocranienne. Pendant la guerre, l'étiologie fut le plus souvent traumatique pour ces deux syndromes, mais depuis, les lésions syphilitiques, les néoplasmes (surtout les branchiomes) sont les causes les plus habituelles de ces associations paralytiques.

Pour préciser la symptomatologie de ces syndromes, nous ne pouvons mieux faire que de donner ici deux observations prises dans le service de M. le professeur Moure : la première relate un cas de syndrome de Collet-Sicard actuellement en traitement; la deuxième un cas de syndrome de Villaret, auquel s'ajoutent les signes de compression du phrénique.

OBSERVATION I

Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé PORTMANN.

Sur un cas de syndrome de Collet-Sicard.

L... (Alfred), 64 ans, employé, se présente à la consultation de la clinique oto-rhino-laryngologique de l'Hôpital Saint-André, parce qu'il se plaint d'être gêné pour avaler les aliments et d'être enrôlé depuis une quinzaine de jours.

EXAMEN (D^r Moreau). — Il y a un mois, il a commencé à se sentir gêné pour parler; la langue semblait épaisse. Puis apparurent quelques jours plus tard des douleurs nocturnes localisées à l'hémicrâne gauche, surtout au niveau de la région temporale. Il apparaît en même temps une gêne au 3^e temps de la déglutition; les aliments ne parviennent souvent à s'engager dans l'œsophage qu'après l'ingestion d'une gorgée d'eau. Il y a une quinzaine de jours que brusquement est survenu l'enrouement qui depuis est resté le même.

Le malade a deux enfants vivants et bien portants. Un troisième est mort à dix mois de méningite. Sa femme n'a jamais fait de fausses couches. Lui-même n'a jamais eu ni maladie sérieuse ni passé vénérien.

Il dit avoir maigri d'une douzaine de kilos sans cause apparente depuis deux mois et se sent très faible.

EXAMEN. — *Langue* noire pileuse. Hémiatrophie considérable à gauche ; ce côté est plissé, mollasse au toucher et le raphé médian est nettement reporté vers la gauche. Tous les mouvements de la langue sont possibles, mais ceux qui mettent en jeu le côté gauche sont moins bien accomplis.

Arrière-gorge. — Hémivoile gauche flasque et tombant. Le bord libre du voile dans sa partie gauche est plus bas situé qu'à droite. Luette déviée vers la droite. Mouvement de rideau (signe de Vernet) léger, mais très net cependant. Quand le malade prononce la voyelle A, la paroi postérieure du pharynx est portée en masse vers la droite.

Sensibilité normale à droite, très atténuée à gauche. Réflexe pharyngé très diminué à gauche.

Larynx. — Corde vocale gauche immobile. Voix bitonnale.

Sensibilité de l'hypopharynx et du vestibule laryngé très diminuée, presque abolie même à gauche.

Cou. — Atrophie assez marquée de sterno-cléido-mastoïdien gauche et du trapèze du même côté. A la palpation du cou, on perçoit à gauche, à environ 1 centimètre au-dessous de la pointe de la mastoïde, une masse du volume d'une noix, ligneuse, adhérente au plan profond, mobile sur les plans superficiels et légèrement douloureux à la palpation.

Pouls à 90, régulier, bien frappé.

Sensibilité gustative conservée, sauf pour les amers. Le sulfate de quinine ne semble pas très amer au malade lorsqu'on le place au tiers postérieur de la langue à gauche.

Donc nous avons là un cas de paralysie laryngée associée. Les quatre derniers nerfs craniens sont paralysés. L'origine est compressive : un branchiome, selon toute vraisemblance, comprime ces nerfs.

A la différence de l'autre cas de branchiome cité dans cet ouvrage, le sympathique et le phrénique ne sont pas touchés.

Le malade ne peut être opéré et le professeur Moure l'envoie au Centre régional de Bordeaux et du Sud-Ouest de lutte contre le cancer. Ce traitement a donné de bons résultats.

Voici d'ailleurs la direction de ce traitement (M. Mathey-Cornat).

Le 8 septembre, on commence les applications de radiothérapie pénétrante : 1° 1.200 R. en deux séances : application intrabuccale, direction de l'amygdale gauche ;

2° Application de 6.000 R. en six séances. 3 incidences : carotidienne supérieure gauche, nuquale gauche, sous-maxillaire gauche ;

3° Application en huit séances de 5.330 R. 4 incidences : intrabuccale avec localisateur (amygdale gauche), carotidienne supérieure gauche, nuquale gauche, sous-maxillaire gauche.

Ces applications sont faites avec filtration 15/10^{mm} cuivre + 20/10^{mm} aluminium.

Le 8 octobre, disparition de l'héminévralgie gauche. Fonte de la tumeur carotidienne, un peu de radiodermite superficielle.

Le 10 novembre, application de 2.000 R. en deux séances, même filtration. 2 incidences : intrabuccale et carotidienne supérieure gauche.

12 novembre : Disparition des névralgies, déglutition très améliorée surtout pour les liquides et demi-solides. Disparition de la tumeur. Le poids est passé de 50 à 57 kilos. Meilleur état général.

Le traitement par la radiothérapie profonde va être continué.

Conclusion. — Radiothérapie pénétrante poste 7 Gaiff, tension constante, 200 k-volts.

Intensité au secondaire : 3 milliampères.

Distance anticathode, peau : 50 centimètres.

Diaphragme à l'ampoule pour les incidences intrabuccales : 2 cm. 5.

Champ à la peau : 63 cm² 66.

Totalisation : 13.530 R.

Nous voyons donc qu'un malade frappé par quelques troubles bucco-laryngo-pharyngés vient voir le laryngologiste. C'est celui-ci qui porte le diagnostic de paralysie laryngée associée, qui localise, détermine la cause et fait exécuter le traitement. Et depuis la guerre il en est en général ainsi. *Par l'ordre d'apparition des symptômes, le laryngologiste est le médecin le plus qualifié pour dépister les paralysies laryngées associées.*

OBSERVATION II (personnelle) (108).

Sur un cas de syndrome de Villaret auquel vient s'ajouter une lésion du phrénique.

J... (Jean), cultivateur, 70 ans. Entre à l'Hôpital Saint-André, salle 10, le 9 mai 1923.

Le 18 décembre 1922 constata qu'il avait une petite tumeur grosse comme un pois dans la région carotienne supérieure à gauche. Il vit cette tumeur augmenter progressivement, mais elle resta indolore jusqu'à la fin de mai 1923.

A cette époque, le malade commença à ressentir des douleurs violentes qui, dit-il, troublèrent son sommeil pendant quarante-deux jours. Elles partaient de la tumeur s'irradiant dans tout l'hémicrâne gauche et spécialement à la région occipitale. En même temps, il vomissait fréquemment, c'étaient des vomissements glaireux, pénibles, de plus il lui arrivait fréquemment de perdre l'équilibre et de tomber.

Vers fin avril, il constata lui-même que sa voix changeait, devenait rauque, qu'il éprouvait de grandes difficultés pour avaler ses aliments solides et devait boire après chaque bouchée. En même temps, il remarqua qu'il appréciait mal la saveur des aliments, surtout des mets un peu amers (salades par exemple).

Depuis l'apparition de la tumeur, il était très gêné par de fréquentes crises de hoquet qui allèrent en augmentant de durée et d'intensité jusque vers le mois de mai, après quoi elles diminuèrent.

A ce moment, il entra à l'Hôpital Saint-André dans le service de M. le professeur agrégé Papin.

Antécédents. — Ses parents sont morts, sa mère à 95 ans, son père à 40 ans, de paralysie. Sa femme se porte bien, elle n'a pas fait de fausses couches. N'a eu qu'un seul fils qui est en bonne santé. Il a eu un frère qui mourut à 9 ans d'une maladie qu'il ignore.

Lui-même se porte bien, il n'a eu qu'une grippe et, lors de son service militaire, deux blennorragies qui ont bien guéri. Dit n'avoir jamais eu de chancre.

Examen du malade. -- Il présente une tumeur ovoïde de la région carotidienne gauche grosse comme un œuf de dinde, empiétant vers la nuque en arrière, vers l'angle de la mâchoire en avant. En outre, elle envoie en bas un petit lobe pointant vers le conduit laryngo-trachéal et débordant le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien, lobe séparé de la masse de la tumeur par un sillon. Elle envoie également en arrière et en bas un autre lobe vers le creux sus-claviculaire.

Cette tumeur est ligneuse, non adhérente à la peau, adhérente, par contre, au plan profond. Elle est douloureuse, mais surtout au point de Guéneau de Mussy.

Pas d'adénopathie périphérique. Douleur à la palpation de la partie haute du plexus branchial.

A l'examen de la face, on constate que le malade présente du myosis et de l'onophtalmie à gauche.

Examen ovo-pharyngo-laryngé. — Langue noirâtre. Quand on commande au malade de tirer la langue, il accomplit ce mouvement avec beaucoup de difficulté et la pointe se dévie légèrement du côté gauche.

L'hémi-langue gauche est molle, aplatie.

Hémiplégie vélo-palatine gauche.

Signe du rideau de Vernet de la gauche vers la droite

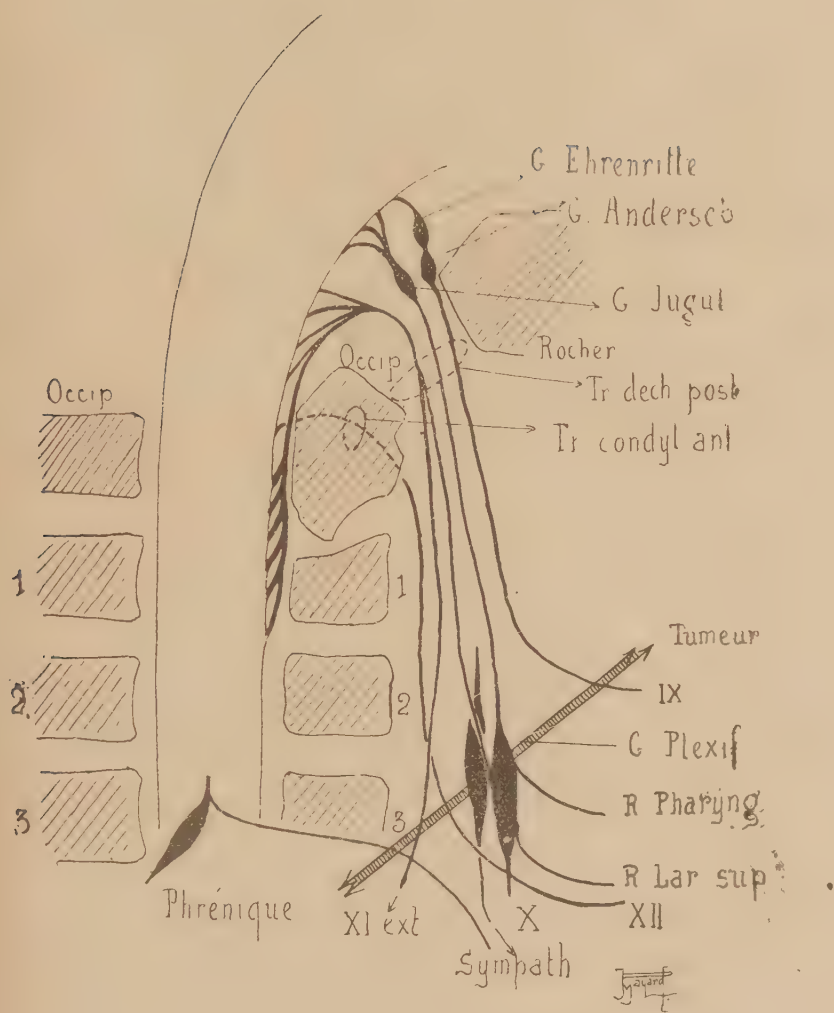
La sensibilité gustative du tiers postérieur de la base de la langue à gauche est très diminuée. Expérience faite au moyen du sulfate de quinine. Le malade n'apprécie que peu la saveur amère qu'il considère comme très supportable.

Hypoesthésie de l'isthme du gosier. Pas de réflexes nauséeux à l'examen de la gorge.

La corde vocale gauche est paralysée et atrophiée. Elle reste immobile en position intermédiaire et présente des coups de pinceau.

Examen du thorax. — Déformation en coup de hache. Le relief du bord antérieur du trapèze gauche est complètement émoussé, il est, en outre, douloureux. Creux sus-claviculaire gauche très marqué. Clavicule gauche projetée en avant et épaule tombante du même côté.

Appareil pulmonaire. — Sommets submatés avec gros râles aux



deux bases qui remontent à droite jusqu'à la pointe de l'omoplate.

Appareil circulatoire. — Tachycardie. Pouls de 90 à 100.

Le réflexe oculo-cardiaque est négatif du côté de la lésion et faiblement positif de l'autre côté.

Appareil digestif. — Constipation et douleurs dans l'étage sus-mésocolique de l'abdomen.

Signes fonctionnels. — Voix bitonnale.

Toux fréquente nécessitant quelques efforts, crachats spumeux.

Les vomissements sont moins fréquents qu'au début.

Douleurs dans l'hémicrâne gauche.

Le malade entre dans le service du professeur Mouro à l'Hôpital du Tondu le 10 juillet 1923.

La tumeur est de plus en plus nette. Le malade ne peut plus déglutir que du tapioca au lait, qui est rejeté en partie par les fosses nasales. N'apprécie plus la saveur des aliments.

Retourne chez lui quelque temps après. N'a pas donné de ses nouvelles.

VII. Les syndromes complexes de paralysie laryngée associée.

Nous avons décrit jusqu'ici des syndromes d'association paralytique d'un, deux, trois ou quatre des quatre derniers nerfs craniens. Mais il existe un certain nombre de cas où concurremment à l'atteinte de ces nerfs d'autres nerfs craniens sont paralysés. A l'origine, il y a toujours une lésion intracrânienne, ce qui vérifie la loi de Sicard.

Nous allons résumer ici plusieurs observations de cet ordre. On peut considérer que chacune réalise un groupement paralytique nouveau. De plus, la lésion causale va en gagnant du terrain dans la majorité des cas. Quelquefois la moelle elle-même est atteinte et si on voulait classer de tels syndromes il arriverait bien souvent qu'ils passeraient continuellement d'un groupe à l'autre.

1° OBSERVATION D'ALOIN (3) (résumée).

Fracture du crâne.

Un colonel vient, en 1918, à l'hôpital pour quintes de toux et crises de suffocation. Au premier examen, on découvre une paralysie récurrentielle.

Il a fait, en 1912, une chute de cheval : Otorrhagie légère. Ponction lombaire sanglante, aphasie pendant huit jours, puis guérison.

A l'examen du même côté : Paralysie du facial inférieur, des nerfs cochléaire et vestibulaire, du IX (mouvement de rideau, troubles de la déglutition et du goût), du X (anesthésie du voile, du pharynx), du XI (hémiplégie vélo-palatine, paralysie de la corde vocale).

Cet ensemble peut s'expliquer, il y a eu fracture antéro-postérieure de l'occipital. Du trou déchiré postérieur au trou auditif interne, il n'y a qu'un point osseux fragile, il fut fracturé. Mais la dure-mère matelassant l'os, il n'y eut pas de section nerveuse. Un cal ostéo-fibreux se forma, favorisé dans son développement par l'hématome. Par compression, VII et VIII furent paralysés immédiatement. Puis peu à peu IX, X, XI, le malade s'y habitua et compensa légèrement.

2° OBSERVATION DE VERNET (122) (résumée).

Fracture du crâne.

Fracture du crâne, il y a hémorragie paralysant VI, VII, IX, X et XI, la paralysie du VI est due à la fracture du rocher elle-même. Progressivement, la symptomatologie régressa.

3° OBSERVATION PERSONNELLE (résumée).

Hémorragie bulbaire (?).

D... Jean-Marie, 67 ans. Se réveille le 26 janvier 1924 partiellement hémiplegié.

De plus, ne peut rien avaler. Entre à l'hôpital le 31 janvier 1924.

Bons antécédents. Nie tout accident vénérien. Sa femme est en bonne santé, elle n'a jamais fait de fausses couches. A eu un seul fils et un petit-fils, tous deux bien portants.

Examen. — Paralyse faciale inférieure gauche.

Pas de déviation de la langue.

Pas de réflexes à droite ni de sensibilité.

Examen oro-pharyngo-laryngologique n° 45806 (service du professeur Moure).

Enrouement et impossibilité de manger depuis le 26 janvier.

Corde vocale gauche immobile en position médiane.

Signe du rideau de Vernet.

Jusqu'ici aucune déformation de l'épaule.

Si on fait avaler au malade une gorgée d'eau, il la garde quelque temps dans la bouche puis la rejette, le premier temps de la déglutition n'ayant pu s'accomplir; quelques gouttes d'eau pénètrent dans le larynx et le malade tousse.

Une sonde en gomme pénètre jusque dans l'estomac. Meurt quelques jours après, la famille obtient que l'autopsie ne soit pas faite.

VII, IX, X et XI étaient paralysés, l'origine était endocranienne et c'était sans doute une hémorragie bulbaire.

4° OBSERVATION de Roger-Aymes REBOUL-LACHAUX (83) (résumée).

Tumeur au niveau du sphénoïde et de l'apophyse basilaire.

Femme de 45 ans qui entre en septembre 1921 à la clinique neurologique.

Depuis le début de juillet elle éprouve de croissantes difficultés pour déglutir les aliments solides. En même temps, douleurs à la nuque, à l'épaule, au bras droit. Céphalées.

Examen à l'entrée. — Déglutition difficile des solides sans mouvement de rideau; cliniquement, il semble bien qu'il y a paralysie du IX, peut-être bilatérale. Paralysie de X et XI à droite.

Rien aux autres nerfs craniens Liquide céphalo-rachidien normal.

Tumeur anfractueuse bourgeonnante dans le cavum vers l'orifice de la trompe droite.

Progressivement, la parole devient plus difficile, moins compréhensible. Puis paralysie bilatérale de la langue.

Haleine fétide, élimine des débris sphacelés.

24 septembre : Paralysie faciale droite, type périphérique; du même côté, audition diminuée. Paralysie du VI gauche. Légère exophtalmie droite R. X. Ombre faisant saillie en arrière de la selle Furcique, occupant la base de l'apophyse basillaire.

16 octobre : Mort à la suite d'une pneumonie de déglutition.

A l'autopsie, tumeur ayant détruit l'apophyse basillaire, le corps du sphénoïde envahit les sinus sphénoïdaux, les parois du rhinopharynx, et tardivement s'étant installé sous la dure-mère allant au trou occipital et vers la pointe du rocher à gauche.

La nécrose du rocher a causé la paralysie de VII et VIII à droite, de VI à gauche. L'infiltration du fond de l'orbite entraîna l'exophtalmie.

Lorsque la ponction lombaire fut faite, quinze jours avant la paralysie de XII et de VI à gauche, le liquide céphalo-rachidien était normal. Même s'il avait indiqué une réaction méningée, on n'aurait pu trancher la question d'origine exo ou endocranienne.

5° OBSERVATION DE MOURE (72).

Plaie pénétrante de l'apophyse mastoïde gauche par éclat d'obus ayant déterminé une paralysie de IX, X, XI, XII et du VII (périphérique).

6° OBSERVATION DE CHRISTIANSEN (16) (résumée).

Homme de 34 ans, bien portant.

En 1917, paralysie des muscles moteurs de l'œil droit, disparue au bout d'un mois. La même chose se reproduit en 1918.

En 1920-1921, parésie des muscles oculaires gauches, diplopie.

Elle ne s'améliore pas, le malade rentre à l'hôpital.

Examen : Ophtalmoplégie externe presque complète des deux yeux. Mydriase et diminution des réflexes pupillaires à droite, de ce même côté, hypoesthésie de la cornée, de la peau et des muqueuses, parésie de la langue et troubles de la gustation.

On fait le diagnostic de tumeur diffuse infiltrante des méninges de la base du crâne.

Quinze jours plus tard, ptosis, pnévrite optique bilatérale, céphalée.

Troubles sensitivo-moteurs dans le territoire du V droit.

Inexcitabilité totale du cochléaire et du vestibulaire droits.

Paralysie périphérique du VII droit.

Paralysie du récurrent droit, tachycardie, parésie du sterno-mastoïdien et du trapèze. Hémip légie vélopalatine du même côté.

Lésion du X : Anesthésie pharyngée droite.

Lesion du IX : Troubles de la déglutition et abolition de la sensibilité gustative à droite.

XII provisoirement sain.

En raison de l'augmentation rapide des symptômes, le diagnostic devient tumeur maligne. Le malade se cachectise.

Mort rapide. A l'autopsie, tumeur de la base étendue du chiasma au trou occipital. Médiane en avant, elle se moule en arrière sur le temporal droit. Elle est en grande partie sous la dure-mère et englobe les nerfs craniens droits de III à XI.

7° RÉSUMÉ D'UNE OBSERVATION DUE A L'OBLIGEANCE DE M. LE PROFESSEUR
AGRÉGÉ PORTMANN.

(Paraitra prochainement *in extenso*) (77).

B... (Paul), balayeur, 54 ans. Opéré, en novembre 1920, d'évidement pétro-mastoïdien à droite (Canuyt) pour otorrhée chronique datant de vingt ans.

Revient bientôt, se plaignant de céphalées du même côté (à droite), retouche de la cure radicale (Portmann), la cavité opératoire est pleine de fongosités, la suppuration persiste. Nouvelle retouche en décembre 1921; malgré cela, la suppuration continue et les céphalées persistent. En août 1922, le malade revient à l'hôpital, la caisse est toujours fongueuse; on découvre une perte de substance grande comme une pièce de 0 fr. 50 à la suture occipito-temporale, à travers elle saillent des fongosités. On fait une craniotomie, on met à nu une partie des méninges et on procède alors à un sérieux curet-

tage de ce foyer d'ostéite. Ce n'est qu'à la pointe du rocher qu'on trouve de l'os sain.

A la suite de cela, amélioration fonctionnelle. Les céphalées reprennent bientôt et par crises. En novembre, la plaie suppure abondamment, la brèche s'approfondit. Quintes de toux sans expectoration ni lésions pulmonaires (irritation du X).

Décembre : Aggravation. La toux quinteuse diminue, rejet d'aliments par le nez au cours de la déglutition. Difficulté pour avaler les solides, voix bitonnale.

Fin décembre : Paralyse faciale à type périphérique à droite. Hémiparalyse du voile à droite.

Mouvement de rideau.

Hypoesthésie de la muqueuse du voile et de l'arrière-gorge.

Déglutition de plus en plus difficile pour les solides.

Hémilangue droite parésiée et un peu atrophiée.

Les épreuves gustatives ne donnent que des renseignements contradictoires, le malade étant très faible.

Anesthésie de la muqueuse pharyngée à droite.

Examen du VIII : Perception crânienne à droite et à gauche, 00000.

Perception aérienne à droite, 0 ; à gauche, 5 centimètres.

Ruin négatif fort à droite, faiblement négatif à gauche.

Diapason latéralisé à gauche.

Le VIII est détruit à droite.

Donc, cette observation nous montre à la suite d'une ostéite du rocher une paralysie de VII, VIII, IX, X, XI et XII à droite.

On voit d'après ce dernier groupe d'observations le nombre considérable de syndromes possibles. Théoriquement, l'observation de Christiansen nous y autorise, on peut admettre que tous les nerfs crâniens peuvent être pendant quelque temps paralysés.

Ce grand nombre de syndromes de paralysies laryngées associées vient nous éclairer sur les classifications possibles. Depuis que la question des paralysies laryngées associées est étudiée, bien des tentatives de classification ont été faites.

D'abord on classa par noms propres ; on ne put par la suite

faire prendre place dans ces cadres à toutes les observations rapportées. On désigna alors les organes lésés (Rose et Lemaître, 1907). Mais l'appellation était longue, peu compréhensible au point de vue représentatif des lésions, défectueuse parce que les organes ont souvent une innervation double. triple (larynx, pharynx, voile). Et puis il faut faire la part des phénomènes de paralysie sensitive, sensorielle, motrice (langue).

Nous ne nous arrêtons pas à la classification de Poli (1906) en formes pures, associées et symptomatiques qui scinde encore davantage les variétés de syndromes.

En 1917 (92), Sicard demande que la classification soit pratique et obéisse au diagnostic de topographie lésionnelle et au diagnostic étiologique. Cela n'est possible qu'autant que les syndromes apparaissent simples dans leur représentation anatomique et clinique. M. Moure (72) et M. Vernet (110, 116, 118) proposent de désigner tout syndrome paralytique par le ou les troncs nerveux intéressés. Ainsi au lieu de dire syndrome de Jackson on dirait paralysie de XI et XII. Cette classification est claire, elle représente exactement les symptômes, éclaire sur le siège probable, l'étendue des lésions, n'exclut pas du tableau clinique les troubles sensitivo-sensoriels du poumon et du cœur que la simple désignation des principaux organes lésés faisait omettre.

La désignation « paralysie parcellaire des branches » fait d'emblée distinguer ces formes, d'ailleurs rares — sur lesquelles je n'ai pas voulu m'étendre dans ce travail, car elles ne sont ni bien limitées, ni fréquentes, ni d'un grand intérêt clinique — des paralysies tronculaires.

Cette classification de MM. Moure et Vernet facilitera le diagnostic topographique. Nous avons insisté suffisamment sur les travaux de M. Sicard à ce sujet. L'absence ou la présence de symptômes paralytiques de certains nerfs fixera sur la localisation extra ou intracranienne.

Il n'en reste pas moins que pour les cas courants on emploie pratiquement le nom de celui qui a découvert le syndrome. Mais lorsqu'il y a utilité, nous avons à notre disposition une appellation claire et explicite.

CONCLUSIONS

1° Depuis un demi-siècle on a décrit des syndromes de paralysies laryngées associées. Mais c'est au cours de la guerre, grâce aux travaux de Collet, Vernet, Sicard, Moure, Roger, Villaret, etc., etc., que la connaissance de ces associations paralytiques a fait de grands progrès. Auparavant, les erreurs d'interprétation étaient d'ailleurs fréquentes, car on connaissait mal les territoires moteurs et sensitifs des derniers nerfs craniens;

2° Pendant cette période, la cause était la plupart du temps un traumatisme; actuellement, elle est plus habituellement une tumeur : néo (branchiome), gomme, masse ganglionnaire;

3° Au cours des hostilités, les syndromes furent surtout dépistés par des neurologues, mais maintenant, étant donné l'ordre habituel d'apparition des symptômes, c'est surtout au laryngologiste que s'adressent les malades, et c'est à lui de dépister les paralysies laryngées associées;

4° Après avoir établi l'existence d'un de ces syndromes, le laryngologiste doit déterminer si la lésion causale est intra ou extracranienne. Lorsque aucun des huit premiers nerfs craniens n'est lésé, lorsqu'il n'y a aucun trouble sensitivo-moteur des membres, la lésion est certainement exocranienne. L'examen du liquide céphalo-rachidien peut fournir un renseignement utile mais ne peut suffire à faire le diagnostic de localisation;

5° Les syndromes de paralysies laryngées associées sont très nombreux, d'ailleurs, et on devra, pour avoir une classification claire, désigner toute association paralytique par le ou les troncs nerveux intéressés.

VU : *Le Doyen,*
C. SIGALAS.

VU, BON A IMPRIMER :
Le Président,
E. MOURE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Bordeaux, le 6 décembre 1924.
Le Recteur de l'Académie,
F. DUMAS.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1. ALOIN. — Syndrome du trou déchiré postérieur. *Paris médical*, 12 janvier 1918.
2. — Phlegmon latéro-pharyngien avec névrite des trois derniers nerfs craniens. *Paris médical*, 7 septembre 1918.
3. — Syndrome complexe de six nerfs craniens à la suite de fracture du crâne. *Revue de laryngologie*, 15 novembre 1918.
4. AVELLIS. — *Berliner Klinik*, 1891, XL.
5. — *Münchener medical Woch.*, 1900.
6. BABINSKI et NAGEOTTE. — *Revue neurologique*, 30 avril 1902.
7. BALLANCE. — *Lancet*, août 1908.
8. BELLIN et VERNET. — *Marseille médical*, 1^{er} décembre 1914.
9. — Extraction et voies d'accès sur des corps étrangers de la base. *Marseille médical*, 15 juillet 1917.
10. BLANLUET. — *Bull. et mêm. Soc. méd. H. Paris*, 17 juillet 1908.
11. BROECKAERT. — Traité de Moure-Lermoyez. Signes des lésions du sympathique.
12. — *Presse O.-R.-L. belge*, 1907 et 1909.
13. BRUZZONE. — Linformi cervicale profonda e sindrome del foris latera posteriore. *Reforma med. Napoli*, 1921, p. 364.
14. CANUYT. — L'O.-R.-L. en temps de guerre. Bordeaux, 1916.
15. CHAUVEAU. — Syndrome de Schmidt. *Annales des maladies de l'oreille*, septembre 1900.
16. CHRISTIANSEN. — Les tumeurs du cerveau. Masson, Paris, 1921.
17. COLLET. — Syndrome total des quatre derniers nerfs craniens. *Lyon médical*, avril 1915.

18. COMTE. — Paralysies pseudo-bulbaires. Thèse de Paris, 1900.
19. DARKSCHEWITZ. — *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1885, p. 361.
20. DEBOVE. — *Presse médicale*, 4 février 1903.
21. DESVERNINE. — *Annales des M. de O. et L.*, 1901, p. 534.
22. DUCHENNE. — Physiologie des mouvements.
23. DUFOURMENTEL. — Thèse de Paris, 1914.
24. — La loi de Semon Rosenbach. *Annales des maladies de l'oreille*, 1915, t. XL, et *Paris médical*, 1917, p. 183.
25. DURET. — Artères nourricières du bulbe. *Archives de physiologie*, 1873.
26. ESCAT. — Technique laryngologique.
27. GAUDIOT. — Procédés d'extraction de projectiles de la région cervicale supérieure. Thèse de Lyon, 1916.
28. GEHUCHTEN (VAN). — Le névraxe, 1903.
29. — Système nerveux de l'homme. Louvain, 1906.
30. GUYOT et D'AURIAC. — Paralysie récurrentielle dans une plaie de la base du cou. *Paris médical*, 1917, p. 217.
31. HALPHEN. — Syndrome du trou déchiré postérieur. Réunion médicale de la IV^e Armée, 7 juin 1917.
32. HARMER. — *Wiener klinische Rundschau*, 1902, n° 24.
33. HENSCHEN. — Voir Koch et Marie. *Revue de médecine*, 1897.
34. HEINDL. — Soc. viennoise de laryngologie. Voir *Wiener klinische Woch.*, 1^{er} février 1900.
35. HILL. — Double adductor paralysis. Proc. Roy. Soc. med., Londres, 1916-1917 (Section de laryngologie), p. 38.
36. HIRSCHFELD. — *Monatsschrift für Unfalheilkunde*, 1908, n° 1.
37. HIRT. — *Berliner Klin. Wochens.*, 1885, n° 26.
38. HOFFMANN. — *Deut. Arch. für Klinische Med.*, 1901.
39. — *Neurologisches Centralblatt*, 1897, n° 13.
40. HOCHARD. — Contribution à l'étude de la paralysie des quatre derniers nerfs craniens. Paris, thèse, 1917-1918.
41. IVANOFF. — Sensibilité du larynx. *Archives internationales*, 1911, p. 325; 1912, p. 614.
42. JACKSON. — Paralysie de langue, voile et corde vocale. *Lancet*, 1886, n° 15.
43. HUGGLINGS-JACKSON. — Voir Mackenzie. *The british medical Journal*, 2 mars 1883.

44. JUMENTIÉ. — *Montpellier médical*, 1917, p. 1006.
45. JOYES-NOUGUIER. — Thèse de Paris, 1918-1919.
46. KOCH et MARIE. — *Revue de médecine*, 1888 et 1897.
47. LANNOIS. — Article dans la pratique neurologique de Pierre Marie.
48. LANNOIS, BOURCART, VERNET. — *Bulletin médico-chirurgical militaire de la 14^e Région*.
49. LANNOIS et JONTY. — Syndrome total. *Lyon médical*, 1917, p. 424.
50. LANNOIS et BOURCART. — Cas de paralysie multiple des N. C. *Lyon médical*, janvier 1917.
51. LANNOIS et PATEL. — Anévrisme A. V. de la C. J. et du golfe de J. I. *Revue de chirurgie*, janvier 1917; *Lyon médical*, mai 1917.
52. LANNOIS, SAIGNON et VERNET. — 2 observations de syndrome total des quatre derniers nerfs. *Revue neurologique*, 1916, p. 943.
53. LAURENS. — S. d'Avellis. *Progrès médical*, Paris, 1916, p. 222.
54. — *Revue de laryngologie*, 1919, p. 624-626.
55. — Thèse de Paris, 1904.
56. LE MEUR. — Paralysies unilatérales du voile. Thèse de Paris, 1903.
57. LERMOYEZ. — Causes de la paralysie récurrentielle. *Bull. et mém. de la Soc. fr. d'otologie*, 1897, p. 46.
58. — *Annales des maladies de l'oreille*, 1898, p. 564.
59. — De la non-ingérence du VII dans les paralysies du voile. Soc. fr. de laryngologie, mai 1898.
60. LERMOYEZ et LABORDE. — *B. et M. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 25 juillet 1904.
61. LEROUX. — Thèse de Paris, 1905.
62. LESBRE et MAIGNON. — *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1908, p. 377, 415 et 828.
63. LEUDET. — *Annales des maladies de l'oreille*, 1887, n° 12.
64. LIVON, BELLIN et VERNET. — *Marseille médical*, 1917, p. 618.
65. LUBET-BARBON. — Thèse de Paris, 1887.
66. MACKENZIE. — *Traité des maladies du larynx*, 1882.

67. MACKENZIE (Stephen). — *British med. Journal*, 3 mars 1883.
68. — *Transactions of the clinical Society of London*, 1886, p. 317.
69. MARTIUS. — *Berliner klinische Woch.*, 1886, p. 634.
70. MOLINIÉ. — *Revue hebd. de laryngol.*, 2 octobre 1897.
71. MOURE et LERMOYÉZ. — *Traité de laryngologie*, t. I.
72. MOURE, LIEBAULT et CANUYT. — *Path. de guerre du larynx*, 1918.
73. MOREAU. — Syndrome du non déchiré postérieur. *Revue neurologique*, 1918, p. 368.
74. PANIER. — Thèse de Paris, 1906.
75. POLI. — Syndrome d'Avellis. Soc. ital. de laryng., Rome, octobre 1905.
76. PIOLTI. — *Archiv. ital. d'otolog.*, 1911.
77. PORTMANN et MOREAU. — Paralysies laryngées associées. *Revue de laryngologie de Bordeaux* (Paraîtra prochainement).
78. RAYMOND et GUILLAM. — *Revue neurologique*, 1906, p. 41.
79. RAYMOND et LEGONNE. — *Iconographie de la Salpêtrière*, septembre-octobre 1907.
80. REMAK. — *Deutsche med. Woch.*, 1885, n° 27.
81. RIMBAUD et VERNET. — Syndrome du trou D. P. *Marseille médical*, 1918, p. 430.
82. ROGER. — *Marseille médical*, 1919, p. 322.
83. ROGER, AYMES et REBOUL-LACHAUX. — *Marseille médical*, 1921, p. 1074.
84. ROSE et LEMAITRE. — *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1907, n° 11.
85. SANSON (DE). — Syndrome de Schmidt. *Prensa med. Argentina*, Buenos-Aires, 1917-1918, p. 387, 389.
86. SCHECH. — *Archiv fur klinische medicin*, 1879, p. 157.
87. SCHMIDT. — *Deutsche medical Woch.*, 1892, n°s 25 et 26.
88. — *Die Krankheiten der oberen Luftwegen*, Berlin, 1897, p. 48.
89. SEMON. — *Deutsche medical Woch.*, 1883, n°s 46-48.
90. — *D. Centralblatt fur Laryng.*, 1894, p. 158.
91. SEIFFER. — *Berlin klin. Wochens.*, 1903, n° 41.

92. SICARD. — Syndrome du carrefour C. D. P., *Marseille médical*, 1^{er} mars 1917.
93. — Paralyisie du XI externe. *Revue neurologique*, 1909, et *Marseille médical*, 15 mai 1917.
94. SICARD et BOLLACK. — *Revue de neurologie*, Paris, décembre 1912, p. 743.
95. SICARD et DESTCOMPS. — Paralyisie du XI externe. *Mouvement médical*, février 1913.
96. SICARD et RIMBAUD. — Syndrome d'origine endocranienne. *Paris médical*, 1917, p. 209-212.
97. SICARD et ROGER. — *Marseille médical*, 1918, p. 886.
98. — Paralyisie par tumeur. *Marseille médical*, 1919, p. 115.
99. SIMONIN. — Thèse de Paris, 1909.
100. TAPIA. — *Presse O.-R.-L. belge*, février 1905.
101. — Congrès de Lisbonne, 19 avril 1906.
102. — *Arch. intern. de laryng.*, 1906, p. 780.
103. — *Revista de medicina y cirugía practicas*, 28 janvier 1907.
104. — *Archiv. de rhinologie*, octobre 1910.
105. TILLEY. — Soc. laryngol. de Londres, 2 décembre 1898.
106. TORRIGIANI. — *Archival de O.-R. L.*, Turin, 1918, XXIX, p. 43-45.
107. TRAUMANN. — *Deut. Zeitsch. f. Chirurgie*, 1893, liv. XXXVII.
108. VARNEAU. — Un cas de paralysie laryngée associée. *Revue de laryngologie de Bordeaux*, 15 décembre 1924.
109. VEAU. — Thèse de Paris, 1901 (Branchiome).
110. VERNET. — Thèse de Lyon, 1915-1916.
111. — Physiologie du pharynx. *Paris médical*, 1916, p. 559.
112. — Syndrome total, *Bulletin de la Soc. méd. des H. de Paris*, 24 février 1916.
113. — Paralyisie du IX. *Paris médical*, 23 décembre 1916.
114. — Paralyisie du X. *Paris médical*, 10 mars 1917.
115. — Syndrome du trou D. P. *Presse médicale*, 27 janvier 1917.
116. — Classification des syndromes de P. L. A. *Marseille médical*, 1917, p. 561.
117. — Syndrome du trou D. P. *Revue de neurologie*, 1918, p. 117.
118. — The classification of the syndromes of associated laryngeal paralysies. *Med. Rev.*, New-York, 1918, p. 449.

- 119. — Classification des syndromes de P. L. A. J. de *laryngologie de Londres*, 1918, p. 354.
- 120. — *Revue neurologique*, 1918, p. 13.
- 121. — La question du vago-spinal. *Marseille médical*, 1918, p. 22.
- 122. — *Revue de laryngol.*, Paris, 1919, p. 156.
- 123. VILLARET. — Sur le syndrome nerveux de l'espace rétroparotidien postérieur. C. R. de la Soc. de neurol. de Paris, 6 janvier 1916.
- 124. — *Id. Paris médical*, 1917, p. 78.
- 125. — *Paris médical*, 26 mai 1917.
- 126. — *Montpellier médical*, 1918, p. 440.
- 127. VILLARET et FAURE-BEAULIEU. — 2 observ. nouvelles du syndrome de l'Esp. R. P. P. *Presse médicale*, Paris, 1918, p. 591.
- 128. VIDONI (Giuseppe). — Syndrome de Villaret. *Quadrerni di Psichiatria*, 1917, vol. IV, n^{os} 7 et 8.
- 129. VELPIAN, — Sur l'origine des nerfs moteurs du voile chez le chien. Académie des sciences, 1886, p. 671.
- 130. WIERMSA. — *Neurol. Centralblatt.*, 1899, p. 818.
- 131. WUSTMANN. — *Zeitschrift f. Ohrenheilkunde*, 1910, p. 46, liv. LXI.
- 132. ZANDER. — Soc. berlinoise de laryngol., 23 juin 1899.

